



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO),
REALIZADO NO LABORATÓRIO DE VIROLOGIA ANIMAL DO HOSPITAL
VETERINÁRIO UNIVERSITÁRIO (HVU) DA UNIVERSIDADE FEDERAL
RURAL DE PERNAMBUCO

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA: 182 ANOS DE HISTÓRIA, PESQUISA E
DESAFIOS

LAÍS MACEDO PORDEUS

RECIFE, 2025



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA: 182 ANOS DE HISTÓRIA, PESQUISA E
DESAFIOS

Relatório do estágio supervisionado obrigatório realizado como encargo para obtenção do título de Bacharela em Medicina Veterinária, sob orientação do Prof. Dr. José Wilton Pinheiro Junior, co-orientação da Prof^a Dr^a Rita de Cássia Carvalho Maia e sob supervisão do técnico de laboratório Dr. Sérgio Alves do Nascimento.

LAÍS MACEDO PORDEUS

RECIFE, 2025

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE
Bibliotecário(a): Suely Manzi – CRB-4 809

P835a Pordeus, Laís Macedo.

Anemia infecciosa equina : 182 anos de história, pesquisa e desafios. Relatório do Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO), realizado no Laboratório de Virologia Animal do Hospital Veterinário Universitário (HVU) da Universidade Federal Rural de Pernambuco / Laís Macedo Pordeus. – Recife, 2025.

83 f.; il.

Orientador(a): José Wilton Pinheiro Junior.

Co-orientador(a): Rita de Cássia Carvalho Maia.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Bacharelado em Medicina Veterinária, Recife, BR-PE, 2026.

Inclui referências.

1. Virologia veterinária. 2. Diagnóstico laboratorial. 3. Saúde animal. 4. Programas de estágio I. Junior, José Wilton Pinheiro, orient. II. Maia, Rita de Cássia Carvalho, coorient. III. Título

CDD 636.089



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA: 182 ANOS DE HISTÓRIA, PESQUISA E
DESAFIOS

Relatório elaborado por LAÍS MACEDO PORDEUS

José Wilton Pinheiro Junior
Presidente da banca/orientador - UFRPE

Prof. Dra. Rita de Cássia Carvalho Maia
Membro Titular 1 - UFRPE

MV. Me. Maria de Nazaré Santos Ferreira
Membro Titular 2 - UNIFACOL

RECIFE, 2025

DEDICATÓRIA

Para Doroty, Pingo e Brenda.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a minha família, meu pai, Juarez, minha mãe, Cristiane, meus irmãos Jéssica e Pedro, minha madrastra, Ana Paula, avós, tios e primos. Ouvir o “Finalmente!” da minha prima Julianne quando falei que iria tentar ENEM para veterinária me deu certeza que estava tomando a decisão certa.

Aos meus bichos, Pingo e Brenda, que só me aperreiam, este diploma também é por vocês. À Doroty que foi minha inspiração para tomar a decisão de tentar mais uma vez outra graduação, infelizmente não pode esperar para ver nem o começo nem a conclusão dessa jornada.

Aos meus amigos, Beto, Moa, Cláudio, Guga, Bruno, Filp, André, Érica, Arthur, Dani, pela paciência com a minha ausência, “tenho prova”, “tenho que estudar”, “tenho trabalho para entregar” e tantas outras barreiras, reclamações e surtos que ouviram nesse percurso desde 2020. À Maya que me deu a maior força para entrar no curso também e me ajudou muito durante todo o percurso.

Aos novos amigos da graduação, Letícia, Juliana, Juan Sirius, Aninha e Alice que chegaram no começo, Malu, Duda, Gabi e Madu que chegaram mais no final, mas pareceu que estavam aqui o curso inteiro. Agradeço por todos os dias incríveis, os surtos coletivos, as risadas, as conversas, o convívio e os atentados contra os direitos humanos de todos os dias.

Ao Matheus também, apesar de não termos ficado na mesma turma (culpa sua), diverti meus almoços com muita fofoca e histórias de barracos.

À clínica Pet’s House, onde fiz meu primeiro estágio e permaneci por dois anos, e o único em local particular, Dani, Dra. Angélica, Dra. Vivian, Dr. Homero, Dr. Hênio, Dr. Thiago, Dra. Amanda meus agradecimentos pela oportunidade e o conhecimento compartilhado.

À todos os setores que eu passei, o setor de imagem às técnicas, Lorena e Joana, ao professor Fabiano, os antigos e novos residentes, Ananda, Zé, Rebecca, Raíssa, Marquinhos e Arlan, e aos colegas de estágio. Ao setor de patologia animal, à professora Márcia e ao professor Valdemiro, pela primeira monitoria e a bolsa.

Ao setor de virologia animal, que é onde eu fixei, meus queridos orientadores, professor Wilton e professora Rita, aos técnicos Sérgio e Inês, aos residentes, antigos e atuais, Amanda, Thamyres e Yasmin, às mestrandas, Jerlane, Clara e Ana Emília, aos doutorandos Naza e Guilherme.

À todos os professores do departamento, em especial para professor André, professora Andrea Alice, professora Carol, professor Coutinho, professora Ellen, professora Erica, professor Fernando e professor Gustavo.

À Claudinha, Seu Ricardo e Anderson, da cantina, não tem como sobreviver esse curso sem o café, o pastel de nata, os bolos e os cookies. E aos terceirizados que fazem o possível e o impossível para manter o departamento limpo e funcionando todos os dias.

À todos que acompanharam e passaram por essa jornada comigo, meus sinceros agradecimentos.

"O senhor poderia me dizer, por favor, qual o caminho que devo tomar para sair daqui?"

"Isso depende muito de para onde você quer ir", respondeu o Gato.

"Não me importo muito para onde...", retrucou Alice.

"Então não importa o caminho que você escolha", disse o Gato.

Lewis Carroll

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Laboratório de Virologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco.....	16
Figura 2 - Hospital Veterinário Universitário, Universidade Federal Rural de Pernambuco.....	17
Figura 3 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando os dois vórtex (A) e centrífuga de microtubos (B).....	18
Figura 4 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando a balança (A) e a leitora de ELISA (B).....	19
Figura 5 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando centrífuga de microtubos.....	19
Figura 6 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando os microscópios invertidos.....	20
Figura 7 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando a estufa de CO ₂	20
Figura 8 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando a capela de fluxo laminar.....	21
Figura 9 - Equipamentos do Laboratório do Centro de Estudos Avançados de Caprinos. Equipamentos da estação de Biologia Molecular.....	22
Figura 10 - Equipamentos do Laboratório do Centro de Estudos Avançados de Caprinos. Evidenciando uma das estufas, balança eletrônica e o transiluminador.....	22
Figura 11 - Processo de preparação de placas para Imunodifusão em Gel de Ágar. Deposição do gel de ágar na placa.....	24
Figura 12 - Leitura do teste de Imunodifusão em Gel de Ágar. Linhas brancas formadas por deposição de imunocomplexos nos poços de soro controle e poços positivos. A ausência de linha configura um resultado negativo.....	25
Figura 13 - Placa de Ensaio Imunoabsorção Enzimática.....	27
Figura 14 - Processo de Ensaio Imunoabsorção Enzimática. Pipetagem da solução de parada.....	28
Figura 15 - Esquema dos aspectos etiológicos da Anemia Infecciosa Equina.....	43
Figura 16 - Fluxograma da patogenia da Anemia Infecciosa Equina.....	52
Figura 17 - Fluxograma das medidas adotadas em focos da Anemia Infecciosa Equina.....	63

LISTA DE TABELAS E QUADROS

Tabela 1 - Exames realizados no período de julho/2024 a junho/2025.....	23
Tabela 2 - Testes diagnósticos realizados no período de julho/2024 a junho/2025.....	31
Tabela 3 - Prevalência da Anemia Infecciosa Equina em diferentes regiões do Brasil, com base em estudos publicados.....	44

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIE – Anemia Infecciosa Equina
CAE – Artrite Encefalite Caprina
DMV – Departamento de Medicina Veterinária
dNTPs – Desoxinucleotídeos Trifosfatados
ESO – Estágio Supervisionado Obrigatório
ELISA – Ensaio de Imunoabsorção Enzimática
FeLV – Vírus da Leucemia Felina
FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina
GTA – Guia de Trânsito Animal
HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana
HVU – Hospital Veterinário Universitário
IB – *Immunoblot*
IDGA – Imunodifusão em Gel de Ágar
IN – Instrução Normativa
LAVIAN – Laboratório de Virologia Animal
LDV – Laboratório de Diagnóstico Veterinário
LEB – Leucose Enzoótica Bovina
LVPR – Lentivírus de Pequenos Ruminantes
MAPA – Ministério da Agricultura e Pecuária
nPCR – Nested PCR
OMSA – Organização Mundial de Saúde Animal
PAVI – Programa de Atividade de Vivência Interdisciplinar
PBMC – Células Mononucleares de Sangue Periférico
PCR – Reação em Cadeia da Polimerase
PNSE – Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos
qPCR – PCR em Tempo Real
RT-PCR – Reverse Transcriptase PCR
TR – Teste Rápido
UFRPE – Universidade Federal Rural de Pernambuco
VAIE – Vírus da Anemia Infecciosa Equina

RESUMO

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) foi realizado no Laboratório de Virologia Animal do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco, tendo como objetivo aprofundar conhecimentos teóricos e práticos em virologia veterinária por meio da participação direta em atividades laboratoriais e diagnósticas. O estágio, com carga horária de 420 horas, abrangeu desde o preparo e realização de técnicas sorológicas, como testes rápidos para o diagnóstico de enfermidades virais de importância em animais domésticos, Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA) e Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA), assim como técnicas moleculares (PCR) até o isolamento viral em culturas celulares. Durante o período de atuação, foram realizados e analisados exames para Lentivírus de Pequenos Ruminantes, Leucose Enzoótica Bovina, Herpesvírus Bovino, Cinomose, Parvovirose, Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) e Vírus da Leucemia Felina (FeLV). Os resultados obtidos contribuíram para a vigilância epidemiológica das doenças infecciosas virais e aprimoramento da conduta diagnóstica, destacando os desafios inerentes à padronização de procedimentos, interpretação de resultados e controle de qualidade. A vivência prática permitiu consolidar conceitos sobre a patogênese viral, importância das boas práticas laboratoriais e impacto das técnicas diagnósticas na saúde animal coletiva e individual. O estágio também proporcionou discussões acerca das limitações e potencialidades dos métodos utilizados, promovendo o desenvolvimento de senso crítico, responsabilidade técnica e atualização frente às demandas da Medicina Veterinária. Ao longo do estágio, foi possível aprimorar habilidades em protocolo experimental, registro e análise de dados, trabalho em equipe e comunicação científica. A experiência contribuiu significativamente para a formação profissional, alinhando-se aos princípios éticos e científicos que regem a atuação do médico veterinário e fortalecendo a capacidade de atuação em ambientes multidisciplinares.

Palavras-chave: Virologia veterinária; diagnóstico laboratorial; saúde animal; estágio supervisionado.

ABSTRACT

The Mandatory Supervised Internship (MSI) was carried out at the Laboratory of Animal Virology of the University Veterinary Hospital, Federal Rural University of Pernambuco, with the objective of deepening theoretical and practical knowledge in veterinary virology through direct participation in laboratory and diagnostic activities. The internship, with a workload of 420 hours, encompassed the preparation and execution of serological techniques such as Agar Gel Immunodiffusion (AGID) and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA), as well as molecular techniques (PCR), viral isolation in cell cultures, and the use of rapid tests for diagnosing viral diseases of importance in domestic animals. During the internship, examinations for Small Ruminant Lentivirus, Enzootic Bovine Leukosis, Bovine Herpesvirus, Canine Distemper, Parvovirus, Feline Immunodeficiency Virus (FIV), and Feline Leukemia Virus (FeLV) were performed and analyzed. The results obtained contributed to the epidemiological surveillance of infectious viral diseases and to the improvement of diagnostic approaches, highlighting the challenges inherent to procedure standardization, result interpretation, and quality control. The practical experience allowed the consolidation of concepts regarding viral pathogenesis, the importance of good laboratory practices, and the impact of diagnostic techniques on both collective and individual animal health. The internship also fostered discussions on the limitations and potentialities of the methods employed, promoting the development of critical thinking, technical responsibility, and continuous updating in response to the demands of Veterinary Medicine. Throughout the internship, it was possible to improve skills in experimental protocols, data recording and analysis, teamwork, and scientific communication. This experience contributed significantly to professional training, in line with the ethical and scientific principles that guide veterinary practice, and strengthened the ability to work in multidisciplinary environments.

Keywords: Veterinary virology; laboratory diagnosis; animal health; supervised internship.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 - Relatório de Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO).....	14
1. INTRODUÇÃO.....	15
2. DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO.....	16
3. ATIVIDADES REALIZADAS.....	23
3.1 Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA).....	23
3.2 Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA).....	25
3.3 Reação em Cadeia da Polimerase (PCR).....	28
3.4 Isolamento em cultivo celular.....	29
3.5 Teste Rápido.....	30
3.6 Outras atividades realizadas.....	31
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	32
CAPÍTULO 2 – Anemia Infecciosa Equina: 182 Anos De História, Pesquisa e Desafios.....	34
RESUMO.....	35
ABSTRACT.....	36
1. INTRODUÇÃO.....	37
2. HISTÓRIA.....	38
3. ETIOLOGIA.....	41
4. EPIDEMIOLOGIA.....	43
5. PATOGENIA.....	51
6. ASPECTOS CLÍNICOS.....	53
7. DIAGNÓSTICO.....	54
7.1 IDGA.....	55
7.2 ELISA.....	57
7.3 PCR.....	58
8. PROFILAXIA.....	61
9. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	65
10. REFERÊNCIAS.....	66

CAPÍTULO 1

RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO)

1. INTRODUÇÃO

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) configura-se como componente curricular obrigatório do décimo primeiro período do curso Bacharelado em Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE). Sua realização é condição indispensável para a integralização do curso, podendo ser equiparado, conforme normativas institucionais, às atividades previamente realizadas pelo discente.

O presente ESO teve equiparação ao Programa de Atividade de Vivência Interdisciplinar (PAVI) desenvolvido no Laboratório de Virologia Animal (LAVIAN) do Hospital Veterinário Universitário (HVU), Departamento de Medicina Veterinária (DMV) da UFRPE. Tendo como base a vivência de 420 horas em subáreas da Medicina Veterinária, com o objetivo capacitar a discente para o exercício da profissão, sendo o principal objetivo a aquisição do título e da função de Médica Veterinária.

O ESO é respaldado pelo Parecer CNE/CEB nº 35/2003, emitido pelo Ministério da Educação, o qual o reconhece como instrumento essencial para o desenvolvimento das competências técnicas e profissionais dos discentes. Constitui-se como uma oportunidade de integração entre a teoria e a prática, possibilitando ao estudante a vivência e a aplicação dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso de graduação. Ao término do período de estágio, o discente deverá elaborar e apresentar um relatório final, documento que registra e expressa formalmente as atividades desenvolvidas durante a experiência supervisionada.

À luz do exposto, este relatório tem como objetivo demonstrar as atividades realizadas durante o Programa de Atividade de Vivência Interdisciplinar (PAVI) desenvolvidas pela discente Laís Macedo Pordeus, com o propósito de equiparação do ESO, sob orientação do Prof. Dr. José Wilton Pinheiro Junior, co-orientação da Prof^a Dr^a Rita de Cássia Carvalho Maia e sob supervisão do técnico de laboratório Dr. Sérgio Alves do Nascimento, durante o período de julho de 2024 a junho de 2025, compreendendo entre quatro e seis horas diárias de segunda à sexta-feira, totalizando 1057 horas.

Durante o período de vivência, foram acompanhadas as atividades de rotina do LAVIAN, situado na área de Medicina Veterinária Preventiva do DMV. As atividades incluíram a aplicação de técnicas especializadas direcionadas à manipulação e processamento de amostras biológicas de interesse virológico animal. Essa imersão proporcionou a ampliação do conhecimento técnico-científico e favoreceu o

desenvolvimento da capacidade crítica e analítica em relação aos processos laboratoriais, contribuindo para a consolidação da formação da discente no campo da Medicina Veterinária Preventiva.

2. DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO

A vivência foi realizada integralmente no Laboratório de Virologia Animal, o LAVIAN (Figura 1), localizado no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco, vinculado ao Departamento de Medicina Veterinária. O HVU, situado no bairro de Dois Irmãos, na cidade do Recife, possui relevância regional no atendimento clínico veterinário, qualificação do corpo técnico e pela diversidade de casos clínicos recebidos, fatores que contribuem diretamente para a formação prática e acadêmica dos estudantes.

Figura 1 - Laboratório de Virologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco.



Fonte - Acervo pessoal

O HVU (Figura 2) conta com recepção e áreas de espera, seis ambulatórios destinados às consultas clínicas, sala equipada para exames de imagens, laboratório de

patologia clínica e um bloco cirúrgico, com ambientes específicos para tricotomia, esterilização de materiais, cirurgias oftálmicas, cirurgias de grandes animais e de pequenos animais. Os atendimentos ocorrem de segunda a sexta-feira e são agendados pelo aplicativo Conecta Recife. Os animais são inicialmente avaliados por clínicos, que solicitam os exames complementares conforme a necessidade. Os casos cirúrgicos passam por triagem e consulta pré-operatória, com exames laboratoriais e cardiológicos, além de orientações aos tutores sobre preparo adequado do animal para o procedimento.

Figura 2 - Hospital Veterinário Universitário, Universidade Federal Rural de Pernambuco.



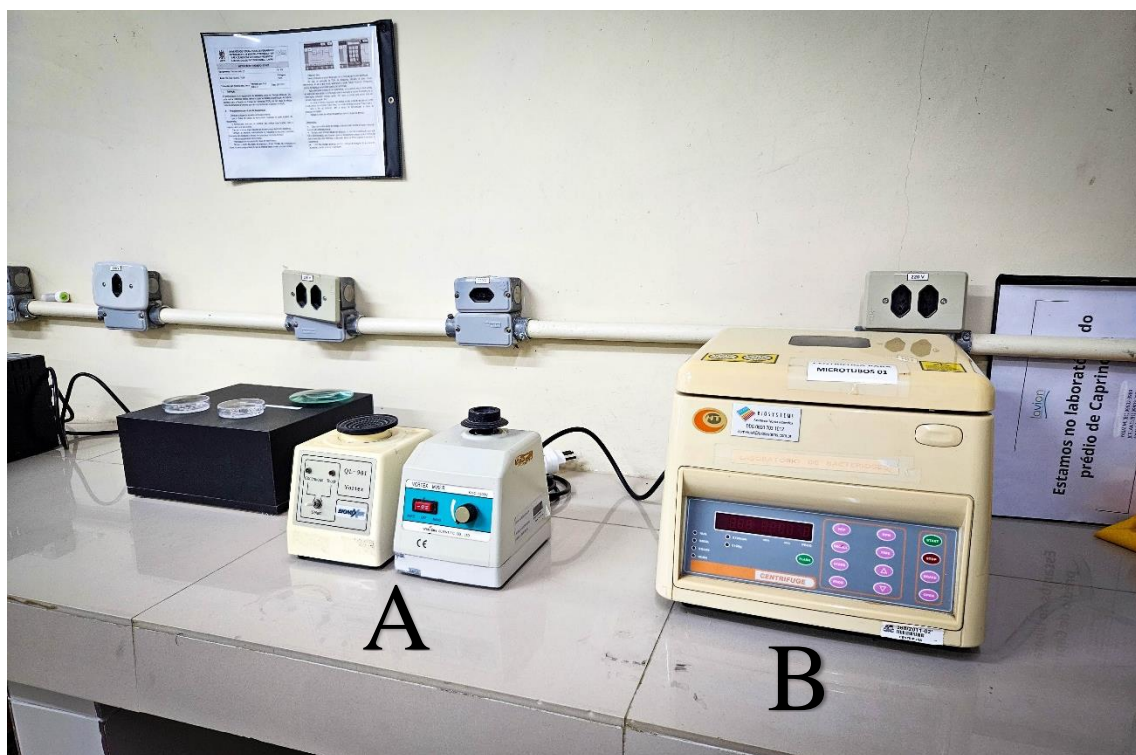
Fonte - Acervo pessoal

O LAVIAN é atualmente coordenado pelo Prof. Dr. José Wilton Pinheiro Junior e pela Prof^a Dr^a Rita de Cássia Carvalho Maia, sendo também composto de dois técnicos de laboratório, estudantes de graduação vinculados a projetos de pesquisa, ensino e extensão e estudantes da pós-graduação, estes dos programas de residência, mestrado e doutorado. O LAVIAN atua em atividades de ensino, pesquisa e diagnóstico laboratorial voltado às viroses que acometem animais domésticos.

O laboratório possui duas unidades físicas, sendo o Laboratório de Virologia Animal e o Laboratório do Centro de Estudos Avançados em Caprinos. O Laboratório de

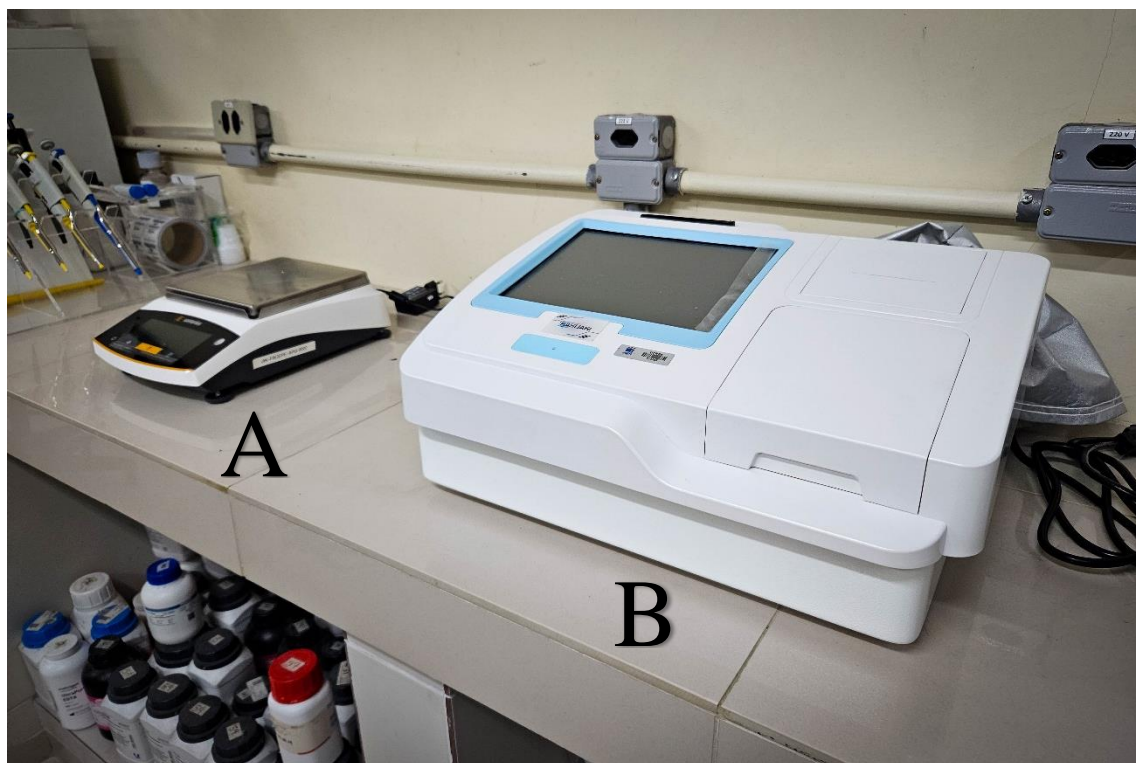
Virologia Animal é onde são realizados os processamentos de amostras, processamento de insumos para os testes, testes de Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA), testes Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA), testes rápidos e a cultura celular. Nesta unidade dispõem-se de dois vórtex, centrífuga para microtubos (Figura 3), um leitor de ELISA, uma balança eletrônica (Figura 4), duas centrífugas (Figura 5), dois microscópios invertidos (Figura 6), duas geladeiras e dois freezers, para armazenamento das amostras, uma estufa de CO₂ (Figura 7) e uma capela de fluxo laminar (Figura 8).

Figura 3 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando os dois vórtex (A) e centrífuga de microtubos (B).



Fonte - Acervo pessoal

Figura 4 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando a balança (A) e a leitora de ELISA (B).



Fonte - Acervo pessoal

Figura 5 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando centrífuga de microtubos.



Fonte - Acervo pessoal

Figura 6 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando os microscópios invertidos.



Fonte - Acervo pessoal

Figura 7 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando a estufa de CO₂.



Fonte - Acervo pessoal

Figura 8 - Equipamentos do Laboratório de Virologia Animal. Evidenciando capela de fluxo laminar.



Fonte - Acervo pessoal

Já o Laboratório do Centro de Estudos Avançados em Caprinos é destinado principalmente para os testes moleculares, como Reação de Cadeia da Polimerase (PCR), e higienização dos materiais do LAVIAN como um todo. Os materiais empregados nos procedimentos são submetidos a processos de limpeza e desinfecção, de acordo com o tipo de material e o protocolo adotado pelo laboratório. Essas práticas asseguram a confiabilidade dos resultados obtidos, bem como a segurança dos profissionais envolvidos nas atividades laboratoriais. No espaço encontram-se um banho seco, uma capela, uma centrífuga para microtubos, um nanodrop, um termociclador, dois vórtex (Figura 9) e duas estufas, uma balança eletrônica e um transiluminador (Figura 10).

Figura 9 - Equipamentos do Laboratório do Centro de Estudos Avançados de Caprinos. Equipamentos da estação de Biologia Molecular.



Fonte - Acervo pessoal

Figura 10 - Equipamentos do Laboratório do Centro de Estudos Avançados de Caprinos. Evidenciando uma das estufas (A), balança eletrônica (B) e o transiluminador (C).



Fonte - Acervo pessoal

3. ATIVIDADES REALIZADAS

As atividades incluíram a aplicação de técnicas especializadas direcionadas à manipulação e processamento de amostras biológicas de interesse virológico animal. A vivência proporcionou a familiarização com os principais métodos empregados na rotina diagnóstica, tais como Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA), Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA), Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), cultura celular e testes rápidos. Essas técnicas foram acompanhadas desde a etapa inicial de preparo até a leitura e interpretação dos resultados. Durante o período de vivência, foram testados 811 caprinos, 102 bovinos, 7 caninos e 101 felinos. Totalizando 1021 testes realizados no período (Tabela 1).

Tabela 1 - Exames realizados durante jul/2024 a jun/2025 PCR - Reação em cadeia de Polimerase. IDGA - Imunodifusão em Gel de Ágar. TR – Teste Rápido.

Espécie	Teste	Quantidade	Total
Caprinos	PCR – LVPR	4	811
	IDGA – LVPR	807	
Bovino	PCR - Herpesvírus	2	102
	PCR – LEB	12	
	IDGA – LEB	88	
Canino	PCR - Cinomose	1	7
	TR - Cinomose	1	
	TR - Parvovirose	5	
Felino	TR - FIV/ FeLV	99	101
	PCR – FeLV	2	
Total			1021

3.1 Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA)

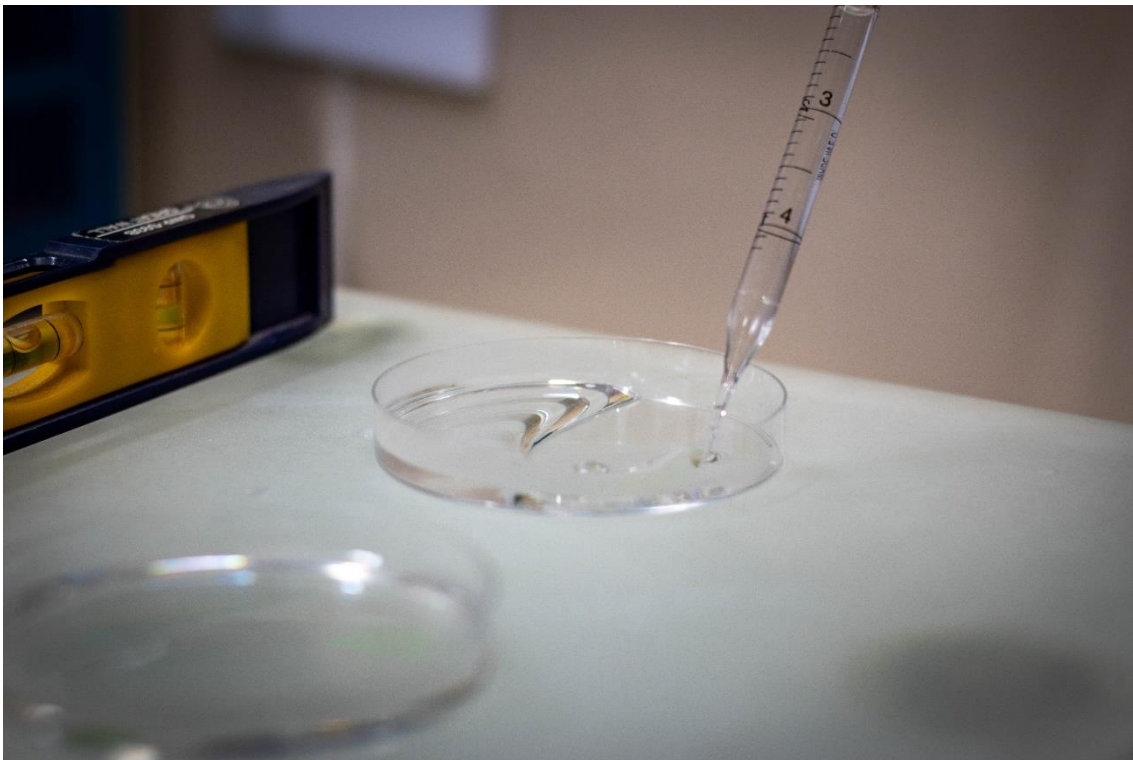
O IDGA é uma técnica sorológica amplamente utilizada para a detecção de anticorpos em amostras biológicas. O princípio do teste baseia-se na difusão de antígenos e anticorpos a partir de poços distintos em um gel de ágar. Essas moléculas que difundem pelo gel de ágar formam imunocomplexos insolúveis que precipitam, originando uma linha visível entre os poços, indicativa de uma reação positiva.

Durante o processo de realização da técnica, foi possível acompanhar todas as etapas do procedimento, começando pela preparação do gel de ágar até a leitura do

resultado final. A padronização da concentração do antígeno, é uma etapa crítica para garantir a sensibilidade e especificidade do teste, evitando resultados falso-positivos ou falso-negativos. Essa padronização e rigor técnico são essenciais para a confiabilidade do resultado do teste.

Também foi observada a montagem das placas de IDGA, que envolve a distribuição precisa do gel nas placas de petri (Figura 11), perfuração dos poços após a solidificação (centrais para antígeno e periféricos para as amostras e soro controle, alternadamente), garantindo espaçamento e alinhamento corretos. Após a aplicação das amostras, soro controle e antígeno (nessa ordem), as placas foram incubadas em condições controladas de temperatura e umidade, durante o período necessário para que ocorresse a difusão e a possível formação das linhas de precipitação.

Figura 11 - Processo de preparação de placas para Imunodifusão em Gel de Ágar. Deposição do gel de ágar na placa.

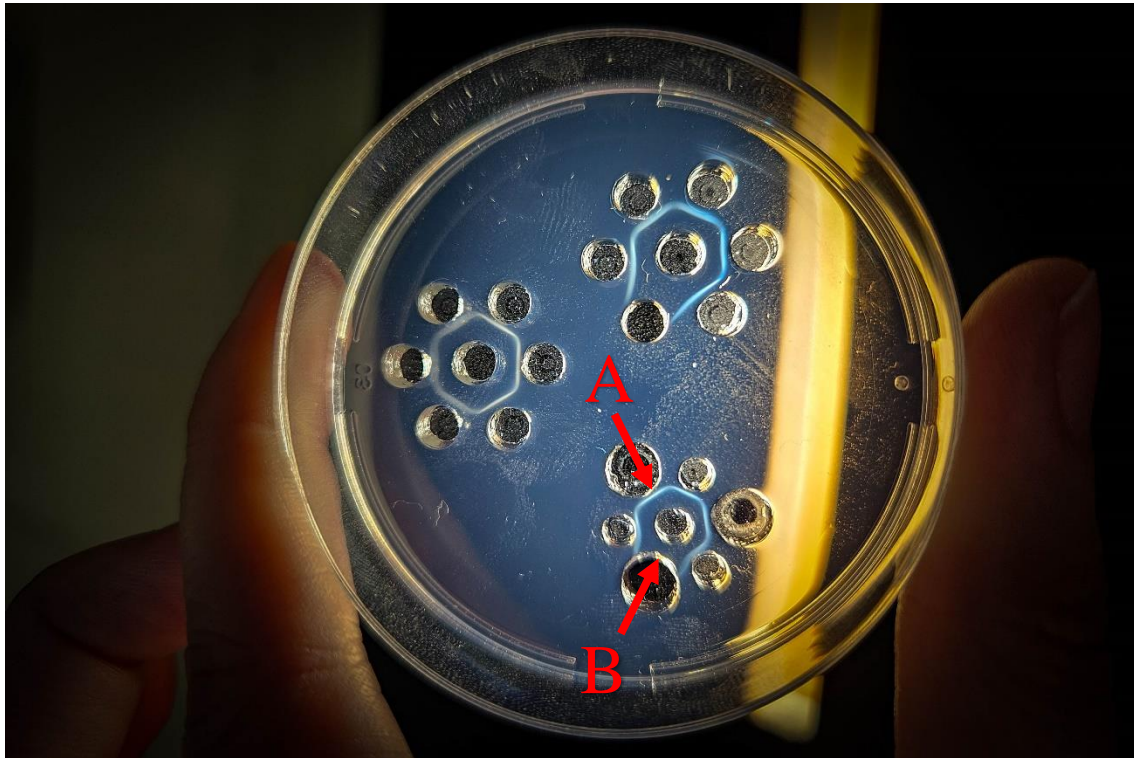


Fonte - Acervo pessoal

A leitura dos resultados foi realizada por observação direta, em ambiente escuro e com uma caixa de luz, e consistiu na identificação de linhas de precipitação entre os poços, indicativas de uma reação positiva (Figura 12). Além da interpretação dos

resultados, foi possível discutir e compreender as causas de possíveis falhas na formação das linhas, como baixa concentração de anticorpos ou antígenos, degradação de reagentes, posicionamento inadequado dos poços ou tempo de incubação insuficiente e reações inespecíficas.

Figura 12 - Leitura do teste de Imunodifusão em Gel de Ágar. Linhas brancas formadas por deposição de imunocomplexos nos poços de soro controle e poço positivo (A). A ausência de linha configura um resultado negativo (B).



Fonte - Acervo pessoal

Foram realizados testes de IDGA para a detecção de anticorpos contra Lentivírus de Pequenos Ruminantes (LVPR) e contra Leucose Enzoótica Bovina (LEB), abrangendo um total de 895 animais testados, entre caprinos e bovinos (Tabela 2). A aplicação desses testes permitiu não apenas a vigilância epidemiológica dessas doenças em rebanhos, como também a consolidação prática dos conhecimentos teóricos adquiridos sobre sorologia veterinária.

3.2 Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA)

O ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) é uma técnica sorológica amplamente utilizada no diagnóstico de enfermidades infecciosas por permitir a detecção

de anticorpos ou antígenos específicos em amostras biológicas. O princípio da técnica baseia-se na interação específica entre antígeno e anticorpo, sendo essa ligação revelada por meio de uma reação enzimática capaz de gerar um sinal mensurável. No ELISA indireto, metodologia mais empregada na rotina diagnóstica veterinária, o antígeno é adsorvido à placa, seguido da adição da amostra contendo possíveis anticorpos específicos. Após a ligação, utiliza-se um anticorpo secundário conjugado a uma enzima, que reage com um substrato cromogênico, resultando em uma mudança de cor proporcional à quantidade de anticorpos presentes na amostra, permitindo a interpretação dos resultados por leitura da densidade óptica.

O ensaio ELISA (Figura 13) foi explorado de forma abrangente, tanto sob o ponto de vista teórico quanto prático, proporcionando uma sólida compreensão dessa ferramenta diagnóstica. Foram estudadas as principais variações da técnica, ELISA direto, indireto, sanduíche e competitivo, com especial ênfase no ELISA indireto, que é amplamente utilizado para a detecção de anticorpos específicos contra agentes infecciosos em amostras clínicas. Durante as atividades práticas, foi possível acompanhar passo a passo todo o procedimento técnico de acordo com as instruções dos *kits* utilizados.

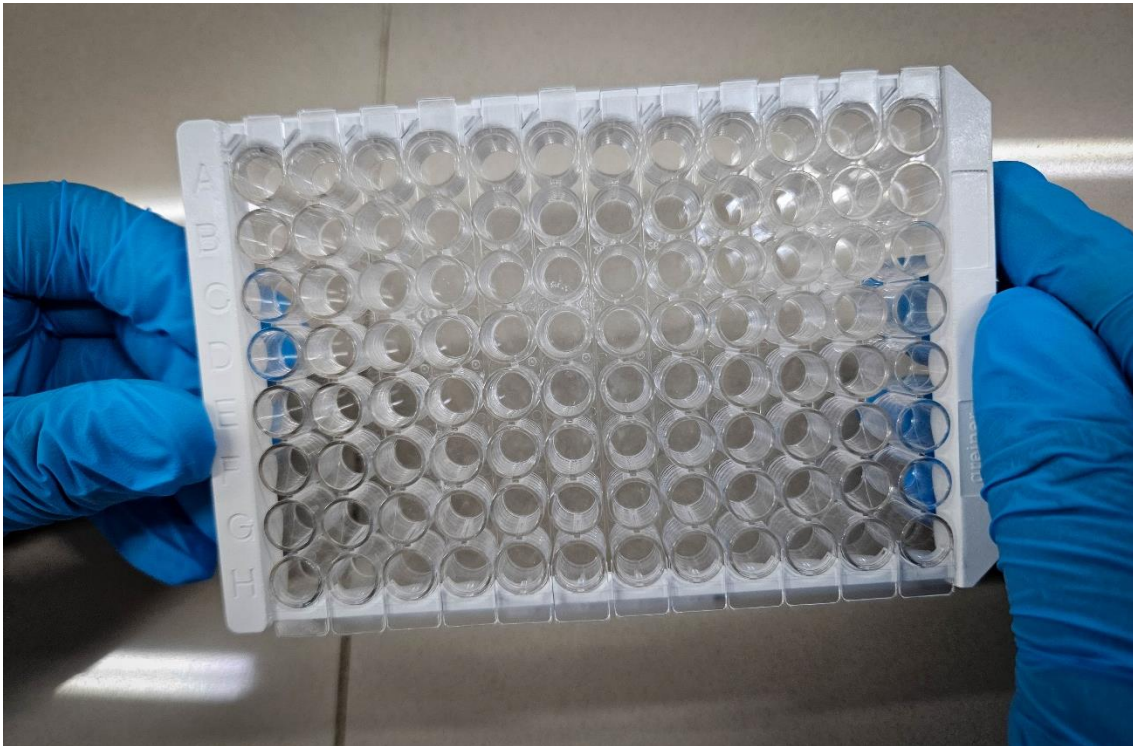
A lavagem entre as etapas foi destacada como uma fase essencial, pois garante a remoção de reagentes não ligados e evita reações inespecíficas que poderiam comprometer a acurácia do teste. Foram utilizadas soluções tampão de lavagem específicas dos *kits*, em ciclos repetidos e com atenção à uniformidade e tempo de exposição. As placas foram então incubadas, respeitando os tempos adequados para cada fase da reação, promovendo a ligação eficaz entre os componentes do sistema imune e a enzima conjugada.

Após a adição do substrato cromogênico, a reação enzimática gerou uma mudança de cor (Figura 14), permitindo a leitura qualitativa da reação por meio do leitor de ELISA presente no laboratório. A densidade óptica (DO) obtida foi então analisada em comparação com os controles positivos e negativos incluídos na placa, o que permitiu interpretar os resultados como positivos, negativos ou inconclusivos, de acordo com os pontos de corte pré-determinados pelas instruções do *kit*.

A prática do ELISA possibilitou, além da execução técnica, a discussão sobre a interpretação dos resultados, as limitações da técnica e a importância da padronização dos procedimentos. Também foi elaborado sobre o impacto de fatores como qualidade dos reagentes, tempo de incubação e temperatura na sensibilidade e especificidade do ensaio.

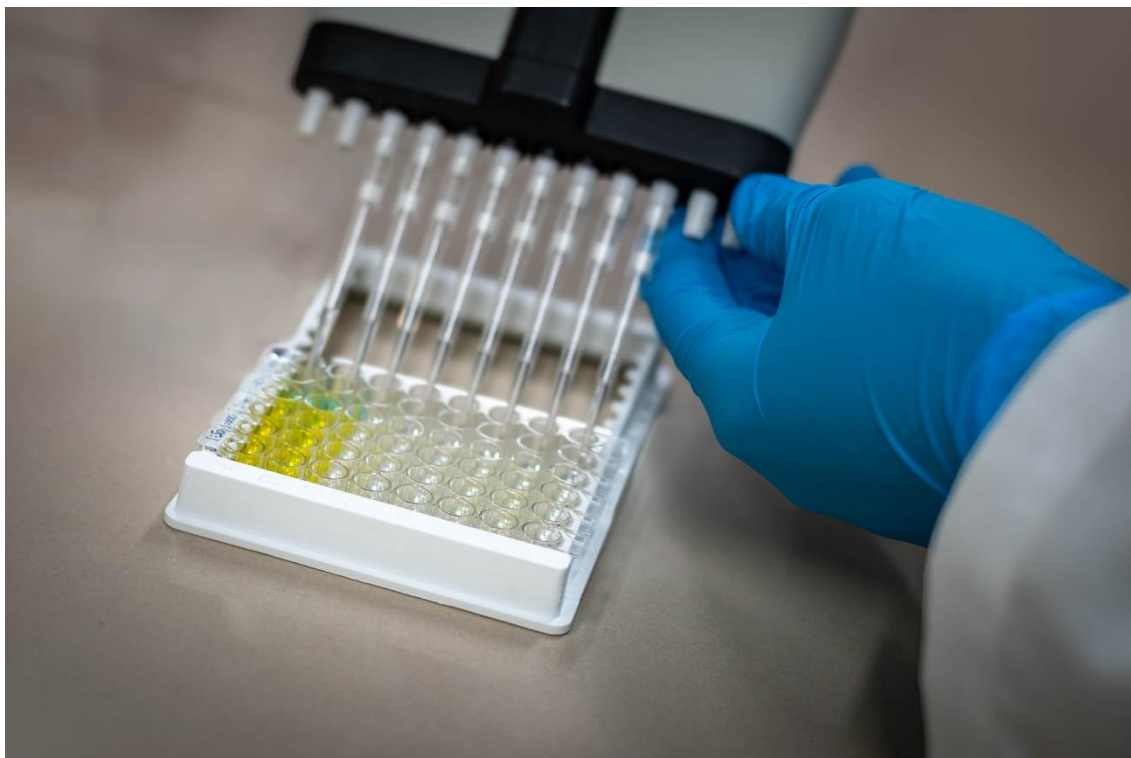
Ademais, foram discutidas aplicações práticas do ELISA no diagnóstico de enfermidades infecciosas em animais de produção, contribuindo para o controle epidemiológico e a vigilância sanitária em programas oficiais e estudos de pesquisa.

Figura 13 - Placa de Ensaio Imunoabsorção Enzimática.



Fonte - Acervo pessoal

Figura 14 - Processo Ensaio Imunoabsorção Enzimática. Pipetagem da solução de parada.



Fonte - Acervo pessoal

3.3 Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

A Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) é uma técnica de biologia molecular amplamente empregada no diagnóstico laboratorial por permitir a detecção de material genético específico de agentes infecciosos. O método baseia-se na amplificação *in vitro* de sequências-alvo de DNA, por meio de ciclos repetidos de desnaturação, anelamento e extensão, realizados em equipamento denominado termociclador. Devido à sua elevada sensibilidade e especificidade, a PCR é amplamente utilizada na virologia veterinária, atuando como ferramenta complementar às técnicas sorológicas e ao cultivo celular, especialmente na confirmação diagnóstica.

Durante a vivência, também foi possível acompanhar a extração de DNA, a reação de amplificação por PCR e as etapas subsequentes de visualização dos produtos por eletroforese em gel de agarose. A atividade foi conduzida com orientação sobre os reagentes utilizados em cada fase do processo, destacando a importância da padronização das concentrações, da correta manipulação das enzimas e *primers*, bem como dos cuidados para evitar contaminação cruzada, especialmente durante a pipetagem em ambiente com fluxo laminar.

A extração do material genético foi realizada a partir de amostras clínicas previamente processadas, com o uso de *kits* comerciais e etapas de lise celular, precipitação e purificação do DNA. Em seguida, a PCR foi preparada com os reagentes específicos para os alvos virais em estudo, utilizando termociclador previamente calibrado. Após a amplificação, os produtos foram submetidos à eletroforese em gel de agarose, corado, possibilitando a separação das bandas de DNA conforme seu peso molecular. A leitura do gel foi realizada em transiluminador e as bandas foram analisadas com base em controles positivos e negativos, possibilitando a interpretação eficiente dos resultados. Foram identificadas bandas específicas, compatíveis com os fragmentos esperados para os agentes virais testados, reforçando a confiabilidade da técnica.

Ao longo da atividade, discutiu-se a relevância da PCR como método de diagnóstico altamente sensível e específico, capaz de detectar pequenas quantidades de material genético viral mesmo em fases iniciais da infecção. No caso das retrovíroses, como a Leucose Enzoótica Bovina (LEB) e a Artrite-Encefalite Caprina (CAE), cuja replicação envolve a integração do genoma viral ao DNA do hospedeiro, a detecção se dá por meio do DNA proviral presente nas células infectadas. Essa abordagem é fundamental para o diagnóstico preciso dessas infecções persistentes, uma vez que o vírus pode não estar circulante em forma livre no sangue, tornando a PCR uma forte ferramenta na vigilância epidemiológica, no controle de surtos e no monitoramento de rebanhos em programas de erradicação.

Durante o período de vivência, foram acompanhados 21 testes de PCR, abrangendo diferentes espécies e agentes virais. Dentre esses, quatro testes foram aplicados a caprinos para detecção de DNA proviral da CAE, 14 testes em bovinos para identificação do Herpesvírus Bovino e do vírus da LEB, um teste em amostra canina para o vírus da cinomose, e dois testes em felinos para detecção do vírus da FeLV, abrangendo um conjunto diversificado de agentes (Tabela 2). Essa variedade permitiu uma compreensão mais ampla da aplicabilidade da PCR em diferentes contextos clínicos e espécies, reforçando a importância da técnica no diagnóstico de enfermidades virais em medicina veterinária.

3.4 Isolamento em cultivo celular

O isolamento viral em cultivo celular é uma técnica utilizada para a multiplicação de vírus em células vivas mantidas em condições controladas de laboratório, permitindo

a observação do efeito da infecção viral sobre as células hospedeiras. Nesse método, amostras suspeitas são inoculadas em culturas celulares suscetíveis, possibilitando a replicação do agente viral e a identificação de alterações morfológicas conhecidas como efeito citopático. O cultivo celular constitui uma ferramenta fundamental na virologia, sendo empregado tanto para o diagnóstico quanto para estudos de caracterização viral, além de servir como suporte para a confirmação de resultados obtidos por outras técnicas laboratoriais.

Para a cultura celular, foi possível acompanhar desde a produção do meio de cultivo, com a adição dos componentes essenciais à viabilidade e multiplicação celular, até os procedimentos para manutenção adequada das linhagens. As atividades incluíram práticas rigorosas de assepsia, controle de pH do meio de cultura com o uso de tampões apropriados, manutenção da temperatura ideal em estufas a 37 °C e preservação de ambiente estéril dentro de cabines de fluxo laminar. Também foram realizadas rotinas de descongelamento e congelamento de células, respeitando protocolos específicos para preservar a viabilidade e funcionalidade celular. Além disso, foi realizada a obtenção de culturas primárias, a partir de tecidos, e de células mononucleares do sangue periférico (PBMC), que são fundamentais para estudos imunológicos e virológicos.

A vivência prática proporcionou a compreensão da importância das culturas celulares como ferramenta essencial no isolamento e multiplicação de vírus em laboratório, além de seu papel no estudo da patogênese, tropismo viral e resposta imune celular. A manutenção adequada dessas culturas é crítica para garantir a confiabilidade dos resultados em pesquisas e diagnósticos envolvendo agentes virais de interesse veterinário.

3.5 Teste rápido (TR)

Também foram realizados testes rápidos, incluindo o SNAP® Combo Test para Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) e Vírus da Leucemia Felina (FeLV) e testes rápidos para detecção de cinomose e parvovirose canina. Esses ensaios foram aplicados a partir de amostras clínicas, como sangue total, soro ou fezes, de acordo com instruções da preparação e processamento das amostras para cada teste. Cada etapa foi acompanhada desde a preparação da amostra e ativação do dispositivo até o tempo de reação e leitura do resultado final. A vivência permitiu observar a simplicidade de execução e a agilidade

desses métodos, que não requerem infraestrutura laboratorial complexa e fornecem resultados em poucos minutos.

Durante a atividade, discutiram-se as principais vantagens desses testes, especialmente em ambientes de rotina clínica e de triagem, onde a tomada de decisão rápida é essencial. Foram abordadas também suas limitações, como a possibilidade de resultados falso-positivos ou falso-negativos em estágios precoces ou tardios da infecção, bem como a possibilidade de reação cruzada, ressaltando a importância da interpretação aliada ao histórico clínico do animal. No contexto da prática veterinária, esses testes representam uma ferramenta valiosa para o diagnóstico inicial, manejo de casos suspeitos e decisões terapêuticas imediatas.

Ao todo, foram realizados 105 testes rápidos, dos quais 99 foram direcionados para o diagnóstico de FIV e FeLV em felinos, cinco para identificação de parvovirose em cães e um para investigação de cinomose canina (Tabela 2). A execução em volume considerável reforçou a familiaridade com os dispositivos, ampliou a habilidade técnica no manuseio dos *kits* diagnósticos e permitiu refletir sobre a demanda desses exames no serviço clínico veterinário.

Tabela 2 – Testes diagnósticos realizados durante jul/2025 a jun/2025. PCR - Reação em cadeia de Polimerase. IDGA - Imunodifusão em Gel de Ágar. TR – Teste Rápido.

Teste	Caprinos	Bovino	Canino	Felino	Total
PCR	4	14	1	2	21
IDGA	807	88	0	0	895
TR	0	0	6	99	105

3.6 Outras atividades realizadas

Além das atividades laboratoriais, foi possível participar de etapas relacionadas à rotina técnico-operacional do laboratório, como a recepção, triagem, registro e processamento de amostras biológicas destinadas aos diferentes testes diagnósticos. As amostras foram acondicionadas conforme o tipo de análise a ser realizada obedecendo às exigências de biossegurança e rastreabilidade. Essas etapas permitiram compreender a logística envolvida na cadeia diagnóstica, desde a chegada da amostra até a liberação do laudo.

Complementando a atuação prática, a vivência também incluiu a participação em ações de extensão realizadas nas dependências do HVU. As atividades sociais de conscientização, desenvolvidas pelos residentes, pós-graduandos e alunos de graduação, acontecem na última sexta-feira de cada mês e são voltadas à educação e conscientização de tutores que estão em espera pelo atendimento no HVU, sobre a prevenção e controle das viroses que acometem animais domésticos, principalmente sobre raiva, cinomose, parvovirose, FIV e FeLV.

A abordagem inclui distribuição de materiais informativos, conversas educativas e esclarecimento de dúvidas, integrando os saberes técnico-científicos com a realidade do público atendido pelo hospital. Essas ações reforçam a importância do papel social do laboratório na integração entre ciência, clínica e comunidade. Apesar de não trabalhar diretamente com o vírus da raiva, a conscientização é de suma importância para a comunidade, principalmente pela região onde o HVU e a UFRPE se encontram, sendo rodeados de área de mata de conservação e com presença de muitos animais errantes no campus, sejam domésticos ou silvestres.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A vivência no Laboratório de Virologia Animal (LAVIAN) mostrou a importância do Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) como um instrumento formativo importante para o desenvolvimento de competências práticas, técnicas e analíticas no campo da Medicina Veterinária Preventiva. Ao longo do período, a inserção na rotina do laboratório proporcionou à discente não apenas o contato direto com metodologias diagnósticas complexas, mas também uma compreensão ampliada das exigências técnicas e éticas associadas à atuação laboratorial.

A diversidade de métodos aplicados ao diagnóstico virológico veterinário, como IDGA, ELISA, PCR e testes rápidos, reflete diferentes níveis de complexidade, aplicabilidade e precisão, cada qual com vantagens e limitações próprias. A experiência prática no LAVIAN permitiu compreender não apenas a execução técnica dessas abordagens, mas também os critérios que orientam sua escolha em contextos clínicos e epidemiológicos distintos

Esse percurso de vivência ativa consolidou a articulação entre teoria e prática ao permitir que os conhecimentos adquiridos ao longo da graduação fossem aplicados em

um ambiente real, interdisciplinar e dinâmico, favorecendo o amadurecimento profissional e a construção de um olhar crítico sobre os desafios enfrentados na vigilância epidemiológica e no diagnóstico das viroses que acometem animais domésticos.

CAPÍTULO 2

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA: 182 ANOS DE HISTÓRIA, PESQUISA E DESAFIOS

RESUMO

A Anemia Infecciosa Equina (AIE) é uma enfermidade viral causada pelo *Lentivirus equinfane*, da família *Retroviridae*, que acomete equídeos e se caracteriza pela infecção persistente e incurável. Descrita pela primeira vez em 1843, a AIE representa um marco na história da virologia veterinária por ter sido a primeira doença animal comprovadamente causada por um agente viral. Desde então, os avanços na pesquisa possibilitaram o entendimento de sua etiologia, formas de transmissão, manifestações clínicas e desenvolvimento de métodos diagnósticos, como a Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA), referência até hoje, além de técnicas complementares como Ensaio Imunoabsorção Enzimática (ELISA) e Reação de Cadeia de Polimerase (PCR). No Brasil, a prevalência é variável e associada a fatores ambientais, epidemiológicos e de manejo, com destaque para regiões de elevada densidade de vetores hematófagos, como o Pantanal e a Amazônia. Clinicamente, a doença pode ocorrer nas formas aguda, crônica ou assintomática, sendo esta última a mais comum. Apesar de mais de um século de estudos, a AIE continua sendo um desafio para a equideocultura, pela ausência de tratamento ou vacina eficaz, exigindo estratégias de vigilância, legislação sanitária, manejo adequado e atualização contínua dos profissionais. Assim, torna-se essencial compreender a trajetória histórica, os avanços científicos e as dificuldades persistentes para orientar medidas de prevenção e controle da doença.

Palavras-chave: Retrovírus; História; Epidemiologia; Diagnóstico; Controle.

ABSTRACT

Equine Infectious Anemia (EIA) is a viral disease caused by *Equine lentivirus*, of the family *Retroviridae*, that affects equids and is characterized by persistent and incurable infection. First described in 1843, EIA represents a milestone in veterinary virology as the first animal disease proven to be caused by a viral agent. Since then, advances in research have enabled the understanding of its etiology, modes of transmission, clinical manifestations, and the development of diagnostic methods, such as the Agar Gel Immunodiffusion (AGID) test, still considered the gold standard, as well as the Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) and Polymerase Chain Reaction (PCR), which serve as complementary tools. In Brazil, prevalence is variable and associated with environmental, epidemiological, and management factors, with higher rates observed in regions of high density of hematophagous vectors, such as the Pantanal and the Amazon. Clinically, the disease may occur in acute, chronic, or asymptomatic forms, the latter being the most frequent. Despite more than a century of studies, EIA remains a challenge for horse breeding due to the absence of effective treatment or vaccine, requiring surveillance strategies, sanitary legislation, appropriate management, and continuous professional training. Therefore, understanding its historical trajectory, scientific advances, and persistent challenges is essential to guide preventive and control measures.

Keywords: Retrovirus; History; Epidemiology; Diagnosis; Control.

1. INTRODUÇÃO

A Anemia Infecciosa Equina (AIE), reconhecida globalmente como "febre-do-pântano", Malária Equina, Mal do Cochilo ou Cochilão, é uma doença viral infecciosa, transmissível e incurável que causa um impacto negativo na equideocultura (SILVA *et al.*, 2001; MAIA *et al.*, 2011; DAMAZIO *et al.*, 2022). A AIE é causada pelo Vírus da Anemia Infecciosa Equina (VAIE), atualmente classificado como *Lentivirus equinfane*, um lentivírus da família *Retroviridae*, que afeta equídeos como cavalos, asininos e muares (ICTV, 2024). Uma das características mais preocupantes da AIE é que os animais infectados permanecem portadores do vírus por toda a vida, servindo como fonte de infecção para outros equídeos, mesmo quando assintomáticos (CUTOLO *et al.*, 2014; NOGUEIRA *et al.*, 2009; GUIMARÃES *et al.*, 2011; DAMAZIO *et al.*, 2022; MACHADO *et al.*, 2024; SAMPAIO *et al.*, 2024; JARDIM *et al.*, 2023).

A doença não possui tratamento ou vacina preventiva eficaz (TIGRE *et al.*, 2017; CUTOLO *et al.*, 2014; MAIA *et al.*, 2011; PENA *et al.*, 2006; DAMAZIO *et al.*, 2022; GUIMARÃES *et al.*, 2011). A AIE é um obstáculo para o desenvolvimento da equideocultura brasileira, pois gera perdas significativas aos proprietários, tanto pela debilitação progressiva dos animais quanto pelo sacrifício obrigatório em diversas unidades federativas, conforme a legislação vigente (MAIA *et al.*, 2011; CUTOLO *et al.*, 2014; SANTOS *et al.*, 2016; HEIDMANN *et al.*, 2012; LEITE *et al.*, 2013; DAMAZIO *et al.*, 2022; MORAES *et al.*, 2017; CHAVES *et al.*, 2014; SAMPAIO *et al.*, 2024). A eutanásia representa um alto custo para as propriedades para a reposição dos animais (CHAVES *et al.*, 2014). Além disso, a doença impede o acesso ao mercado nacional e internacional, prejudicando a melhoria das raças e as atividades econômicas ligadas ao agronegócio do cavalo, que movimenta bilhões e gera milhares de empregos no Brasil (ALMEIDA *et al.*, 2006; MAIA *et al.*, 2011; HEIDMANN *et al.*, 2012; CUTOLO *et al.*, 2014; FREITAS *et al.*, 2015; CHAVES *et al.*, 2014; DAMAZIO *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024; AN *et al.*, 2024; MACHADO *et al.*, 2024).

A AIE possui interconexão com a saúde animal, humana e ambiental (SAMPALIO *et al.*, 2024). Embora a AIE não seja uma zoonose, a saúde dos animais está interligada à saúde humana e ao equilíbrio ambiental (SAMPALIO *et al.*, 2024). O VAIE apresenta semelhanças com o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) e da Imunodeficiência Felina (FIV), indicando a importância de estudos comparativos e de uma vigilância sanitária abrangente (CUTOLO *et al.*, 2014; MAIA *et al.*, 2011; LEITE *et al.*, 2013).

O presente capítulo tem como objetivo principal aprofundar a compreensão da Anemia Infecciosa Equina, fornecendo informações detalhadas sobre sua história, etiologia, epidemiologia, impacto e estratégias de controle.

2. HISTÓRIA

A história da AIE está intrinsecamente ligada ao avanço da virologia, marcando descobertas importantes que precederam até mesmo o entendimento de doenças virais em humanos. A AIE, foi descrita pela primeira vez na França em 1843 por Lignéé, com a descrição de uma doença de sintomatologia sutil, quase imperceptível, mas que progredia para edemas generalizados, palidez extrema das mucosas, pulso venoso e sinais de insuficiência progressiva (LIGNÉE, 1843). Um marco importante ocorreu em 1904, quando Vallée e Carré demonstraram que a doença era causada por um "agente filtrável" (VALLÉE; CARRÉ, 1904). Vallée e Carré (1904) também descreveram a reprodução experimental da doença pela transferência de pequenas quantidades de sangue e a persistência do vírus após a resolução dos sinais clínicos (Vallée; Carré, 1904). Esta descoberta é considerada notável por ter feito da AIE a primeira doença exclusivamente animal cuja etiologia viral foi comprovada de forma experimental e aceita pela comunidade científica, marcando a primeira associação inequívoca entre uma enfermidade animal e um agente filtrável (COOK; LEROUX; ISSEL, 2013; MACLACHLAN; DUBOVI, 2017).

Por muitos anos, o avanço na compreensão da AIE foi limitado pela falta de um sistema de replicação viral *in vitro* (MAIA *et al.*, 2011; COOK; LEROUX; ISSEL, 2013). Essa limitação persistiu até a década de 1960, quando investigadores japoneses, liderados por Kobayashi e Kono, desenvolveram sistemas bem-sucedidos de cultura de leucócitos de cavalo, conseguindo posteriormente a adaptação para linhagens contínuas (MAIA *et al.*, 2011). Essa inovação marcou o início da era moderna da pesquisa em AIE e permitiu a documentação da cinética da persistência viral em cavalos infectados, a descrição detalhada das lesões histopatológicas, e o fenômeno da recrudescência da infecção em animais portadores inaparentes, além do desenvolvimento de testes sorológicos (SELLON *et al.*, 1994; MAIA *et al.*, 2011).

A ausência de sinais clínicos específicos e a existência de portadores assintomáticos tornaram o diagnóstico laboratorial essencial (SILVA *et al.*, 2001; MAIA *et al.*, 2011; LEITE *et al.*, 2013; LIMA *et al.*, 2022). Em 1970, Leroy Coggins

desenvolveu o teste de imunodifusão em gel de ágar (IDGA), conhecido posteriormente como teste de Coggins, que se tornou um marco no diagnóstico da AIE, sendo de fácil execução, relativamente sensível e específico (COGGINS; NORCROSS, 1970). No entanto, o IDGA tem a limitação de não detectar anticorpos nos estágios iniciais da infecção (ALMEIDA *et al.*, 2006; MAIA *et al.*, 2011). Testes mais sensíveis, como os baseados em Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (ELISA), foram posteriormente desenvolvidos, capazes de detectar anticorpos, especialmente para a glicoproteína gp90 da superfície viral, mais precocemente (ALMEIDA *et al.*, 2006; NOGUEIRA *et al.*, 2009; MAIA *et al.*, 2011).

Uma das mais importantes conexões do VAIE com a virologia moderna é seu *status* como "primo distante" do Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) (LEROUX; CADORÉ; MONTELARO, 2004). Após a descoberta do HIV em 1983, a AIE tornou-se um modelo animal fundamental para a pesquisa do HIV, devido às suas similaridades morfológicas e sorológicas (CUTOLO *et al.*, 2014; MALIK; SINGHA; SARKAR, 2017). Experimentos de hibridização heteróloga e comparações da sequência de nucleotídeos revelaram uma homologia significativa entre o VAIE, o HIV e outros lentivírus como o vírus Visna e o vírus da Artrite-Encefalite Caprina (SHERMAN *et al.*, 1986). O estudo do VAIE ofereceu e continua a oferecer *insights* importantes sobre a persistência viral, a patogênese e o desenvolvimento de vacinas para infecções por lentivírus, dada a capacidade dos equídeos de controlar a replicação viral a longo prazo LEROUX; CADORÉ; MONTELARO, 2004; CRAIGO; MONTELARO, 2013).

A análise filogeográfica de Jara, Frias-De-Diego e Machado (2020) sugere a Hungria como o país de origem mais provável para a circulação atual do VAIE, sendo também um importante centro de diversificação da doença (JARA; FRIAS-DE-DIEGO; MACHADO, 2020). Segundo o estudo, a disseminação histórica do VAIE foi marcada por uma propagação de longa distância entre continentes (JARA; FRIAS-DE-DIEGO; MACHADO, 2020). Inicialmente, o vírus se diversificou na Hungria e se espalhou para países europeus vizinhos como Eslovênia, Bósnia e Herzegovina, Romênia e Itália (JARA; FRIAS-DE-DIEGO; MACHADO, 2020). A propagação para fora da Europa ocorreu primeiro para as Américas, por volta de 1950, seguida por uma dispersão para países asiáticos, por volta de 2000 (JARA; FRIAS-DE-DIEGO; MACHADO, 2020). Rotas de transmissão viral significativas incluíram da Alemanha para o Japão, da Bélgica para os Estados Unidos, da Mongólia para Cuba e da Hungria para a Irlanda (JARA; FRIAS-DE-DIEGO; MACHADO, 2020).

A pesquisa de Capomaccio *et al.* (2012), conforme destacado por Jara, Frias-De-Diego e Machado (2020), ressaltou a importante rota de disseminação do VAIE entre a Europa e as Américas, diretamente relacionada ao intenso movimento de animais entre esses continentes (CAPOMACCIO *et al.*, 2012; JARA; FRIAS-DE-DIEGO; MACHADO, 2020). Essa relação é corroborada pela alta similaridade encontrada entre isolados brasileiros, europeus e norte-americanos do VAIE, sugerindo que o vírus circulante nas Américas foi introduzido por colonos europeus (CAPOMACCIO *et al.*, 2012; TIGRE *et al.*, 2017; JARA; FRIAS-DE-DIEGO; MACHADO, 2020).

No Brasil, a AIE foi oficialmente constatada em diferentes momentos, coincidentemente, no mesmo ano de 1968. No Rio de Janeiro, a doença foi descrita por em animais do Clube Fluminense e em um cavalo da cavalaria da Polícia Militar na cidade de Niterói (SILVA *et al.*, 1968). Também houve o primeiro diagnóstico no antigo estado da Guanabara (DUPONT *et al.*, 1968). Ainda no mesmo ano, foi observado o primeiro caso no Estado do Rio Grande do Sul (GUERREIRO *et al.*, 1968). Entretanto, existem relatos da doença em 1954 para Rio Grande do Sul e Rio de Janeiro (HEIDMANN *et al.*, 2012). Segundo Jara, Frias-De-Diego e Machado (2020), o vírus circulante no Brasil deriva da variante Wyoming, sugerindo que a trajetória da AIE, possivelmente, foi da Europa para os Estados Unidos e posteriormente para o Brasil.

Desde então, a AIE tem sido um grande obstáculo para a equideocultura brasileira (ALMEIDA *et al.*, 2006; BORGES *et al.*, 2013; CHAVES *et al.*, 2014; CUTOLO *et al.*, 2014; MACHADO *et al.*, 2024; SAMPAIO *et al.*, 2024). Em Minas Gerais, a AIE é endêmica, com áreas de alta e baixa prevalência (ALMEIDA *et al.*, 2006; ALMEIDA *et al.*, 2017). No Pantanal, a prevalência pode ser alta, tendo já sido constatado 42,7% em uma fazenda (SILVA *et al.*, 2001). Estudos no Pará mostraram prevalência de 17,71% e na Ilha do Marajó, uma alta prevalência de 46,26% (HEINEMANN *et al.*, 2002; HEIDMANN *et al.*, 2012; *et al.*, 2015). No sul da Bahia, foi observada uma prevalência de 5,90% (GUIMARÃES *et al.*, 2011). No Rio Grande do Sul, focos foram identificados entre 2009 e 2015, com 12 dos 24 focos ocorrendo somente em 2015 no município de São Borja (BARZONI *et al.*, 2018).

A pesquisa sobre a AIE continua a ser relevante para o estudo da patogênese de lentivírus e o desenvolvimento de estratégias de vacinação (LEROUX; CADORÉ; MONTELARO, 2004). Vacinas atenuadas foram desenvolvidas com sucesso na China na década de 1970, sendo a primeira e única vacina lentiviral amplamente utilizada (WANG *et al.*, 2018). Estudos buscam identificar determinantes de virulência e

compreender os mecanismos de controle imunológico para aplicar esse conhecimento no combate a outras infecções por lentivírus (WANG *et al.*, 2023).

3. ETIOLOGIA

A AIE é causada pelo vírus *Lentivirus equinfane* (VAIE) (ICTV, 2024). É um lentivírus que pertence à família *Retroviridae*, subfamília *Orthoretrovirinae* (anteriormente *Lentivirinae*) (ICTV, 2024). A família *Retroviridae* é grande e diversa, compreendendo duas subfamílias e 11 gêneros (ICTV, 2024). Foi estabelecida em 1975, substituindo o grupo Leukovirus, com três subfamílias, *Oncovirinae*, *Spumavirinae* e *Lentivirinae* (ICTV, 1975). A família tem como principal característica a estratégia de replicação, que inclui etapas essenciais como a transcrição reversa do RNA do vírion em DNA linear de fita dupla e a subsequente integração desse DNA no genoma da célula (VOGT, 1997). O VAIE é morfologicamente idêntico e intimamente relacionado a outros lentivírus, como o vírus da artrite-encefalite caprina (*L. capartenc*), o vírus Maedi/Visna dos ovinos (*L. ovivismae*), o vírus da imunodeficiência felina (*L. felimdef*) e, notavelmente, o vírus da imunodeficiência humana (*L. humimdef1* e *L. humimdef2*) (CUTOLO *et al.*, 2014; ICTV, 2024).

O agente etiológico, VAIE, é um vírus do tipo RNA, envelopado, contendo um núcleo de forma cônica e densa, com o envelope lipídico derivado da membrana plasmática das células do hospedeiro (MAIA *et al.*, 2011). Seu genoma é composto por duas fitas simples de RNA, sendo o menor entre os lentivírus (~8.2kb), possui um núcleo denso e cônico, e o envelope lipídico é derivado da membrana plasmática das células hospedeiras durante a maturação da partícula e genoma viral é diploide (Maia *et al.*, 2011). Possui diâmetro médio de 140nm, ou oval/circular com cerca de 115nm (MATHEKA *et al.*, 1976; WEILAND *et al.*, 1977). Sua classificação na família *Retroviridae*, gênero *Lentivirus*, é baseada em sua ultraestrutura, reatividade sorológica cruzada, atividade de transcriptase reversa e composição peptídica e organização genômica (CHARMAN *et al.*, 1976; STEPHENS *et al.*, 1986; MAIA *et al.*, 2011; LEITE *et al.*, 2013; MALIK; SINGHA; SARKAR, 2017).

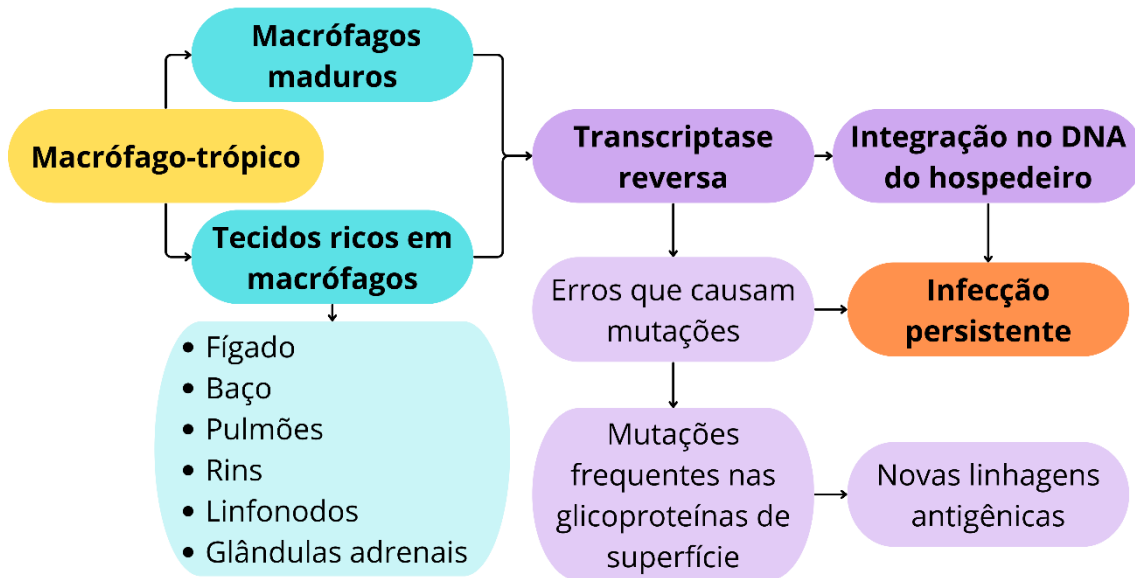
As glicoproteínas do envelope do VAIE incluem a gp90 (de superfície) e a gp45 (transmembrana) (PENA *et al.*, 2006). Anticorpos específicos para a gp90 são mais abundantes e detectados mais precocemente (MAIA *et al.*, 2011). O genoma do VAIE é composto por duas cópias idênticas de RNA de fita simples e positiva (PENA *et al.*, 2006;

LEITE *et al.*, 2013; BEZERRA *et al.*, 2021), codificando as proteínas estruturais Gag (p15, p26, p11, p9), Pol (protease, transcriptase reversa, integrase) e Env (gp90 e gp45), além de proteínas acessórias como Tat, Rev e S2/S3 (SHERMAN *et al.*, 1986; YANIV *et al.*, 1986). A proteína p26 é considerada a mais importante para o diagnóstico sorológico por ser um antígeno estável do grupo-reativo (PENA *et al.*, 2006).

Como outros lentivirus, o VAIE apresenta uma rápida evolução genômica devido à baixa fidelidade da sua transcriptase reversa e à recombinação entre genomas em células co-infectadas (LEROUX; CADORÉ; MONTELARO, 2004). Essa variação leva ao surgimento de quasispecies e é a base para a persistência viral e os ciclos recorrentes da doença, pois variantes antigênicas permitem ao vírus escapar da resposta imune do hospedeiro (MONTELARO *et al.*, 1984; KONO; KOBAYASHI; FUKUNAGA, 1973; LEROUX; CADORÉ; MONTELARO, 2004). Regiões como o LTR (Long Terminal Repeat), rev e env são conhecidas por acumularem mutações (LEROUX; CADORÉ; MONTELARO, 2004; SHERMAN *et al.*, 1986).

O VAIE é um vírus macrófago-trópico, replicando-se primariamente em macrófagos maduros e em tecidos ricos em macrófagos, como fígado, baço, pulmões, rins, linfonodos e glândulas adrenais (CUTOLO *et al.*, 2014). Após a infecção, o VAIE realiza transcrição reversa, produzindo DNA proviral que se integra ao DNA da célula hospedeira (COFFIN, 1992). Esta integração é crucial para a infecção persistente, que torna os equídeos infectados virêmicos e portadores do vírus por toda a vida (Figura 15). A variação antigênica e o tropismo do vírus por macrófagos são fatores importantes para essa persistência (MAIA *et al.*, 2011). A doença crônica é caracterizada por mutações frequentes nas glicoproteínas de superfície do vírus, levando ao surgimento de novas linhagens antigênicas e a uma resposta imune adaptativa do hospedeiro (MAIA *et al.*, 2011). Cavalos portadores assintomáticos podem apresentar recrudescência da doença e sinais clínicos após situações de estresse ou tratamento com drogas imunossupressoras (MAIA *et al.*, 2011).

Figura 15 – Esquema dos aspectos etiológicos da Anemia Infecciosa Equina.



As nucleoproteínas estruturais não glicosiladas apresentam menor predisposição à variação antigênica em comparação às glicoproteínas de superfície, sendo a p26 a principal proteína do núcleo, responsável por induzir forte resposta imune humoral na maioria dos equinos infectados e utilizada como base nos testes sorológicos de diagnóstico (TRAUB-DARGATZ, 1993).

O vírus é rapidamente inativado por desinfetantes comuns que contenham detergentes, além de hidróxido de sódio, hipoclorito de sódio, clorexidina e diversos solventes orgânicos (HIRSH; ZEE, 2003). Sua infectividade é eliminada quando aquecido a 56°C por 30 minutos no soro equino, embora, a 25°C, possa permanecer viável por até 96 horas em agulhas hipodérmicas (MAIA *et al.*, 2011). O vírus apresenta estabilidade em pH de 6,0 a 9,0, mas sofre inativação parcial em valores inferiores a 5,0 e, embora sensível ao aquecimento, pode demonstrar maior resistência à irradiação e à luz ultravioleta devido ao seu genoma diplóide (FENNER *et al.*, 1993; MURPHY *et al.*, 1999).

4. EPIDEMIOLOGIA

A AIE é uma enfermidade viral persistente e incurável que afeta equídeos, sendo cavalos, muares, asininos e zebras (LIMA *et al.*, 2022; JARDIM *et al.*, 2023; AN *et al.*, 2024; MACHADO *et al.*, 2024; FIRDAUSY *et al.*, 2025). Entre 2000 e 2023, o Brasil

registrou 141.668 casos de AIE, com o maior número de notificações em 2009 e o menor em 2023 (SAMPAIO *et al.*, 2024). Os estados com maior número de notificações foram Mato Grosso, Pará, Maranhão, Bahia, Piauí, Ceará e Sergipe, enquanto a Região Sul apresentou os menores índices de prevalência (SAMPAIO *et al.*, 2024).

A prevalência da AIE no Brasil é bastante variável, de acordo com a região geográfica e fatores edafo-climáticos, (Tabela 3), oscilando entre 0,43% e 46,26% dependendo da região e população estudada (SAMPAIO *et al.*, 2024; FIRDAUSY *et al.*, 2025). Em Minas Gerais, um estudo entre 2003 e 2004 estimou a prevalência em 5,3% para rebanhos e 3,1% para animais, identificando duas áreas epidemiologicamente distintas, uma de alta prevalência no Norte/Noroeste (14,9% em rebanhos, 7,4% em animais) e Vale do Mucuri/Jequitinhonha (12,5% em rebanhos, 4,8% em animais), e outra de prevalência significativamente mais baixa no centro e sul do estado (1,4% em rebanhos, 0,38% em animais) (ALMEIDA *et al.*, 2006).

Tabela 3 - Prevalência da Anemia Infecciosa Equina (AIE) em diferentes regiões do Brasil, com base em estudos publicados.

Região / Estado / Local	Período	Tipo de amostra	Prevalência	Referência
Brasil (geral)	—	Diversos	0,43% – 46,26%	Sampaio <i>et al.</i> , (2024); Firdausy <i>et al.</i> , 2025
Minas Gerais (geral)	2003–2004	Rebanhos	5,3%	Almeida <i>et al.</i> , 2006
Minas Gerais (geral)	2003–2004	Animais	3,1%	Almeida <i>et al.</i> , 2006
Minas Gerais (Norte/Noroeste)	2003–2004	Rebanhos	14,9%	Almeida <i>et al.</i> , 2006

Minas Gerais (Norte/Noroeste)	2003–2004	Animais	7,4%	Almeida <i>et al.</i> , 2006
Minas Gerais (Vale do Mucuri/ Jequitinhonha)	2003–2004	Rebanhos	12,5%	Almeida <i>et al.</i> , 2006
Minas Gerais (Vale do Mucuri/ Jequitinhonha)	2003–2004	Animais	4,8%	Almeida <i>et al.</i> , 2006
Minas Gerais (Centro/Sul)	2003–2004	Rebanhos	1,4%	Almeida <i>et al.</i> , 2006
Minas Gerais (Centro/Sul)	2003–2004	Animais	0,38%	Almeida <i>et al.</i> , 2006
Uruará, PA	—	Animais	17,71%	Heinemann <i>et al.</i> , 2002
Uruará, PA	—	Propriedades	53%	Heinemann <i>et al.</i> , 2002
Centro-sul do Pará	2007–2010	Animais	7,06% – 36,36%	Heidmann <i>et al.</i> , 2012
Ilha de Marajó, PA	—	Animais	46,26%	Freitas <i>et al.</i> , 2015; Sampaio <i>et al.</i> , 2024
Rondônia (geral)	2014	Animais	1,15%	Guiraud <i>et al.</i> , 2017
Rondônia (geral)	2015	Animais	1,01%	Guiraud <i>et al.</i> , 2017
Monte Negro, RO	—	Equídeos	9,6%	Aguiar <i>et al.</i> , 2008
Monte Negro, RO	—	Propriedades	23,8%	Aguiar <i>et al.</i> , 2008

Pantanal (geral)	1976	Animais	48,9%	Silva, 1976; Nogueira <i>et al.</i> , 2009
Pantanal	1976	Equinos de serviço	66,9%	Silva, 1976; Nogueira <i>et al.</i> , 2009
Pantanal	1976	Asininos e muars	11,1%	Silva, 1976; Nogueira <i>et al.</i> , 2009
Pantanal	1990–1995	Animais	24,8%	Silva <i>et al.</i> , 2001;
Pantanal	1990–1995	Animais de serviço	18,17%	Silva <i>et al.</i> , 2001;
Poconé, MT (Pantanal)	—	Rebanho	23%	Borges <i>et al.</i> , 2013
Nordeste (geral)	1974–1993	Animais	3,36%	Silva <i>et al.</i> , 2013
Paraíba	2010	Animais	2,86%	Silva <i>et al.</i> , 2013
Rio Grande do Norte	2010	Animais	1,29%	Silva <i>et al.</i> , 2013
Ceará	2010	Animais	3,10%	Silva <i>et al.</i> , 2013
Mossoró, RN	2017	Jumentos (selvagens/se misselvagens)	3,3%	Oliveira <i>et al.</i> , 2017
Santa Quitéria, CE	—	Jumentos (molecular)	Detecção	Costa <i>et al.</i> , 2022
Pernambuco	2017	Animais	0%	Bezerra <i>et al.</i> , 2021
Pernambuco (chuvosa)	2018	Animais	0,18% (3/1635)	Bezerra <i>et al.</i> , 2021
Pernambuco	2018 (seca)	Animais	0,13% (2/1526)	Bezerra <i>et al.</i> , 2021

Sul da Bahia	—	Animais	5,90%	Guimarães <i>et al.</i> , 2011
Rio Grande do Sul	2013	Animais	0,3%	Machado <i>et al.</i> , 2024
São Borja, RS	2009–2019	Focos	71 focos	Machado <i>et al.</i> , 2024
Itaqui, RS	2009–2019	Focos	25 focos	Machado <i>et al.</i> , 2024
Uruguaiana, RS	2009–2019	Focos	19 focos	Machado <i>et al.</i> , 2024

Na região Amazônica, ecologicamente propícia para insetos hematófagos, a prevalência tende a ser mais alta (HEINEMANN *et al.*, 2002; PENA *et al.*, 2006; HEIDMANN *et al.*, 2012; MORAES *et al.*, 2017). Em Uruará, Pará, observou-se uma prevalência de 17,71% em animais e 53% em propriedades (HEINEMANN *et al.*, 2002), e na região Centro-sul do Pará, as taxas anuais variaram entre 7,06% e 36,36% no período de 2007 a 2010 (HEIDMANN *et al.*, 2012). Na Ilha de Marajó, a prevalência chegou a 46,26% (FREITAS *et al.*, 2015; SAMPAIO *et al.*, 2024). Em Rondônia, a prevalência foi de 1,15% em 2014 e 1,01% em 2015 (GUIRAUD *et al.*, 2017). Na cidade de Monte Negro, Rondônia, a prevalência foi de 9,6% em equídeos e 23,8% em propriedades (AGUIAR *et al.*, 2008).

No Pantanal, a prevalência média histórica variou significativamente: um estudo de 1976 reportou 48,9% de positividade (SILVA, 1976; NOGUEIRA *et al.*, 2009; SAMPAIO *et al.*, 2024), com 66,9% em equinos de serviço e 11,1% em asininos e muarens (NOGUEIRA *et al.*, 2009). Pesquisas posteriores entre 1990 e 1995 revelaram uma prevalência média de 24,8% na região, e em animais de serviço, 18,17% (SILVA *et al.*, 2001; AGUIAR *et al.*, 2008; NOGUEIRA *et al.*, 2009). Um estudo em Poconé, Pantanal, indicou uma prevalência média intra-rebanho de 23% (BORGES *et al.*, 2013).

A região Nordeste apresentou uma prevalência de 3,36% entre 1974 e 1993 (SILVA *et al.*, 2013). Em 2010, um estudo nos estados da Paraíba, Rio Grande do Norte e Ceará avaliou 5.615 animais, dos quais 2,69% foram soropositivos. As proporções foram de 2,86% na Paraíba, 1,29% no Rio Grande do Norte e 3,10% no Ceará, que apresentou a maior frequência (SILVA *et al.*, 2013). No Ceará, eventos hípicas com

aglomeração de animais e o trânsito ilegal podem favorecer a transmissão (SILVA *et al.*, 2013; BEZERRA *et al.*, 2021). A circulação do VAIE em asininos (jumentos) na região Nordeste também foi confirmada. Em Mossoró, Rio Grande do Norte, a prevalência em jumentos selvagens e semisselvagens foi de 3,3% em 2017 (OLIVEIRA *et al.*, 2017). Em Santa Quitéria, Ceará, a circulação do VAIE em jumentos foi molecularmente confirmada (COSTA *et al.*, 2022).

No estudo mais recente na região Nordeste (2017-2018), que incluiu a Paraíba, Pernambuco, Rio Grande do Norte e Ceará, foi constatada a circulação do VAIE (BEZERRA *et al.*, 2021). Em 2017, Pernambuco não apresentou resultados positivos. Já em 2018, na estação chuvosa, foram identificados 3 casos positivos entre 1.635 cavalos e, no período seco, 2 casos entre 1.526 animais (BEZERRA *et al.*, 2021). A ocorrência de maiores densidades de casos foi observada em áreas de fronteira entre os estados de Pernambuco, Paraíba, Rio Grande do Norte e Ceará, o que pode estar relacionado ao maior movimento de animais nessas regiões, favorecendo o contato entre animais infectados e susceptíveis (BEZERRA *et al.*, 2021). No Sul da Bahia, a prevalência foi de 5,90% em animais (GUIMARÃES *et al.*, 2011).

A prevalência em algumas regiões, como o Centro-sul do Pará e o médio-norte matogrossense, mostrou uma tendência de decréscimo ao longo dos anos, o que pode ser atribuído a medidas de defesa sanitária e ao aumento da conscientização dos criadores (HEIDMANN *et al.*, 2012; SANTOS *et al.*, 2016). Contudo, no Rio Grande do Sul, embora a soroprevalência fosse considerada baixa em 2013 (0,3%), houve um aumento nas notificações após 2015, com focos significativos na fronteira oeste, como em São Borja (71 focos), Itaqui (25 focos) e Uruguaiana (19 focos) no período de 2009 a 2019 (MACHADO *et al.*, 2024).

A prevalência da AIE é influenciada por diversos fatores. Em geral, ela aumenta com a idade dos animais, provavelmente devido a um maior tempo de exposição ao vírus (HEIDMANN *et al.*, 2012; SANTOS *et al.*, 2016; SAMPAIO *et al.*, 2024; RADOSTITS *et al.*, 2000; BITTENCOURT *et al.*, 2002). Estudos no Pantanal, por exemplo, observaram maior soropositividade em animais de serviço mais velhos e em chucros com idade média superior (SILVA *et al.*, 2001; SANTOS *et al.*, 2016). Não foram observadas diferenças significativas na prevalência entre machos e fêmeas quando igualmente expostos (SAMPALIO *et al.*, 2024). A espécie animal pode influenciar, como observado em São Luís, MA, onde equinos e muares apresentaram 50% de positividade, enquanto asininos tiveram 2,12%, o que pode sugerir maior resistência dos asininos à doença

(CHAVES *et al.*, 2014). A falta de testes obrigatórios para animais de trabalho, que constituem a maior parte do rebanho, dificulta a obtenção de dados precisos sobre a prevalência nacional (LIMA *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024), gerando um viés nos dados oficiais que se baseiam principalmente em testes de animais de elite para trânsito ou eventos (ALMEIDA *et al.*, 2006; CHAVES *et al.*, 2014; SAMPAIO *et al.*, 2024).

A transmissão do VAIE é predominantemente horizontal, de forma direta ocorrendo principalmente com contato de sangue de um animal infectado e um animal suscetível (MACHADO *et al.*, 2024). A transmissão horizontal indireta ocorre principalmente por intermédio de vetores mecânicos (ISSEL; FOIL, 1984). As moscas hematófagas *Stomoxys calcitrans* Linnaeus, 1758 (mosca-dos-estábulo) e *Tabanus* sp. são os principais vetores mecânicos do VAIE (ISSEL; FOIL, 1984). O VAIE não se multiplica nos vetores, sendo a infecção ocorrendo pela contaminação das peças bucais desses vetores, que transmitem o vírus para o animal suscetível durante o repasto (ISSEL; FOIL, 1984). Entretanto, apesar da transmissão ser eficiente nas moscas hematófagas, a transmissão por outros dípteros hematófagos, como mosquitos, é ineficiente ou de menor relevância epidemiológica (MACLACHLAN; DUBOVI, 2017).

Nessa modalidade podem ser citados vários fatores que influenciam a eficácia da transmissão por vetores. A viremia tem um impacto importante na transmissão, animais em fase aguda aumentam o risco significativamente, pois aumentam a probabilidade de contaminação pela picada dos insetos e conseqüentemente a transmissão (MORAES *et al.*, 2017; OLIVEIRA *et al.*, 2017). A transmissão pode ocorrer em até 30 minutos após o repasto ser interrompido em um animal em fase aguda (ISSEL; FOIL, 2015).

A distância em que o animal suscetível se encontra também pode influenciar no risco, as moscas podem procurar um outro animal próximo para complementar a alimentação, portanto, animais distantes entre si de 50 a 200m podem diminuir significativamente o risco de infecção (ISSEL; FOIL, 2015). A epidemiologia e a transmissão da AIE são fortemente influenciadas pela biologia dos vetores. Portanto, a densidade e abundância das populações, as condições ambientais, sazonalidade e o comportamento do vetor contribuem para alterações epidemiológicas em diferentes regiões (BORGES *et al.*, 2013; COOK; LEROUX; ISSEL, 2013; SILVA *et al.*, 2013; MACHADO *et al.*, 2024).

A transmissão iatrogênica da AIE representa um desafio com grande impacto para o controle epidemiológico da doença, visto que práticas inadequadas de manejo

favorecem a disseminação do vírus. O uso compartilhado de agulhas, seringas e pistolas de vacinação, assim como instrumentos cirúrgicos ou de contenção contaminados com sangue, estão entre os principais fatores de risco para a propagação iatrogênica (DE PÁDUA *et al.*, 2022; FRANCO; PAES, 2011). Essa via de transmissão é tão relevante que campanhas de prevenção utilizam o lema “uma agulha, um cavalo” para reforçar a necessidade do uso exclusivo de materiais descartáveis em cada animal (ISSEL; FOIL, 2015).

Além disso, equipamentos aparentemente inócuos, como lavadoras de pressão, foram apontados como potenciais fontes de disseminação do vírus em surtos na Europa, sugerindo que rotas alternativas de transmissão devam ser reavaliadas em protocolos de controle (BOLFĂ *et al.*, 2016). O reconhecimento desses fatores humanos reforça o papel central da iatrogenia na manutenção da AIE em áreas endêmicas e evidencia a importância da implementação de medidas de biossegurança rigorosas para reduzir sua prevalência e impacto epidemiológico (MACKENZIE, 1975; SPICKLER, 2022).

A transmissão vertical do vírus da AIE pode ocorrer por diversas vias, incluindo a intrauterina (transplacentária) em fêmeas gestantes que desenvolvem episódios febris, através do colostro ou leite materno (MURPHY *et al.*, 1999; SILVA *et al.*, 2001; MORAES *et al.*, 2017; LIMA *et al.*, 2022; MACHADO *et al.*, 2024). Entretanto, a transmissão vertical é geralmente considerada de menor importância epidemiológica em comparação com as vias mecânica e iatrogênica (SILVA *et al.*, 2001; LIMA *et al.*, 2022). Estudos indicaram que potros com mais de oito meses, nascidos de éguas infectadas, geralmente não apresentam reações sorológicas positivas, com raras exceções (Silva *et al.*, 2001). O desmame não deve ser tardio, pois a atratividade dos potros para vetores aumenta com a idade, elevando o risco de transmissão (SILVA *et al.*, 2001). As condições ambientais favoráveis à proliferação de insetos hematófagos são fatores importantes na endemicidade da doença, especialmente em regiões tropicais e subtropicais (HEINEMANN *et al.*, 2002; MAIA *et al.*, 2011; HEIDMANN *et al.*, 2012; CUTOLO *et al.*, 2014; SANTOS *et al.*, 2016; MORAES *et al.*, 2017; LIMA *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024).

Práticas de manejo, como aglomeração de animais, uso compartilhado de agulhas e utensílios contaminados, e o desconhecimento dos proprietários sobre a AIE e sua prevenção, também contribuem para a disseminação (SILVA *et al.*, 2001; DAMAZIO *et al.*, 2022; MACHADO *et al.*, 2024; SAMPAIO *et al.*, 2024; JARDIM *et al.*, 2025). A movimentação de animais, especialmente em feiras agropecuárias e eventos equestres,

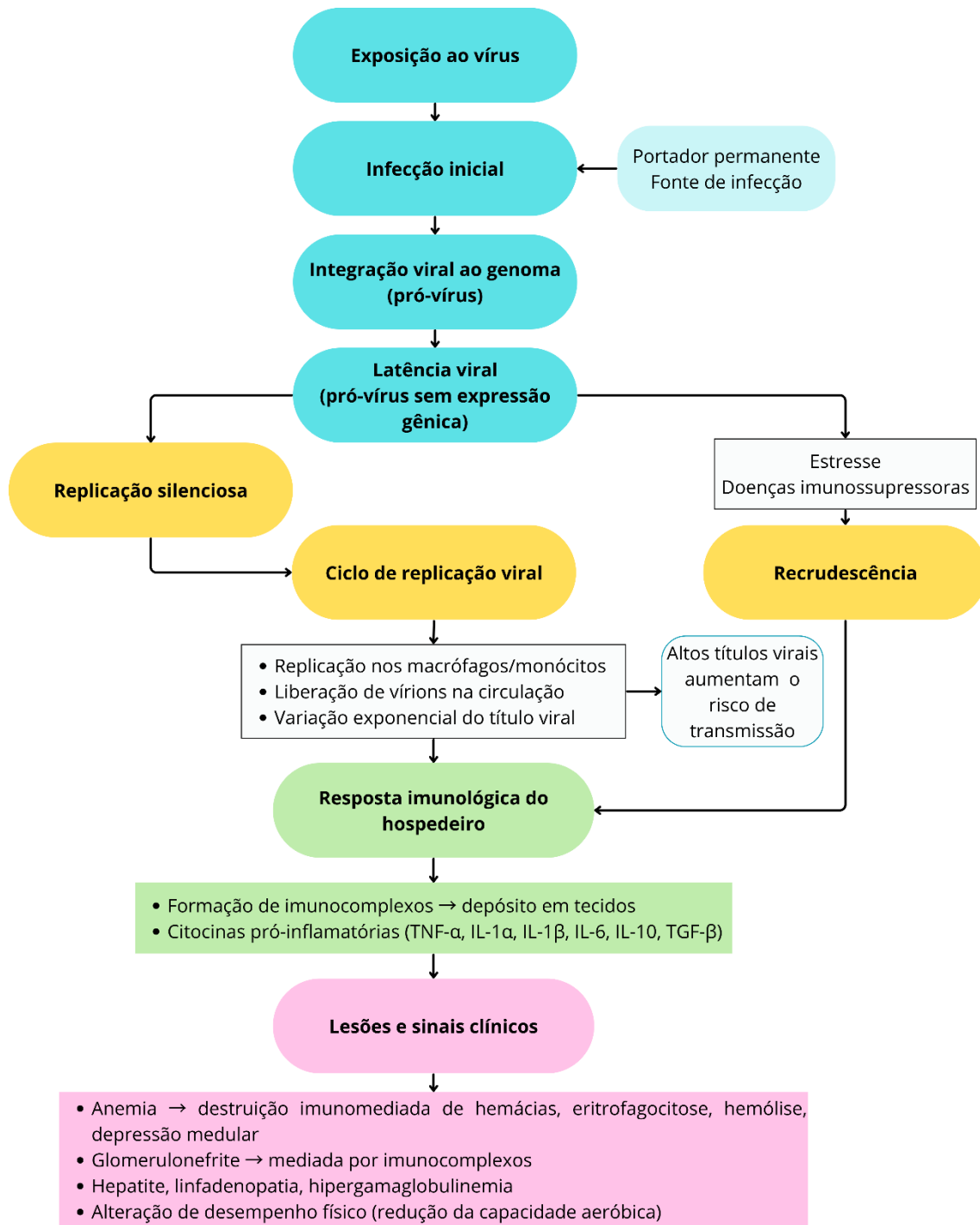
pode favorecer o aumento da prevalência em certos meses (MORAES *et al.*, 2017; DAMAZIO *et al.*, 2022; MACHADO *et al.*, 2024; SAMPAIO *et al.*, 2024; JARDIM *et al.*, 2025). Por outro lado, o controle em propriedades especializadas em equinos de raça é mais eficaz devido ao sacrifício rápido dos animais positivos e ao saneamento da propriedade (ALMEIDA *et al.*, 2006; DAMAZIO *et al.*, 2022).

5. PATOGENIA

Uma vez infectado, o animal torna-se um portador permanente do vírus e atuando como uma fonte constante de infecção para outros equídeos (BRASIL, 2004; CUTOLO *et al.*, 2014; LIMA *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024). Essa persistência da infecção é amplamente atribuída à capacidade do vírus de inserir uma cópia de DNA viral em seu genoma no DNA cromossômico do hospedeiro (CHEEVERS; MCGUIRE, 1985; LEITE *et al.*, 2013; MAIA *et al.*, 2011; STEPHENS *et al.*, 1986; LIMA *et al.*, 2022). O pró-vírus pode permanecer latente por longos períodos sem a expressão de genes virais (MAIA *et al.*, 2011; LIMA *et al.*, 2022). Se a célula não expressa antígeno viral, ela não é reconhecida como infectada pelos mecanismos de vigilância imunológica do hospedeiro (MAIA *et al.*, 2011; LIMA *et al.*, 2022). No entanto, fatores imunossupressores, doenças que debilitam o sistema imunológico ou condições de estresse podem induzir a recrudescência da doença e o aparecimento de sinais clínicos (KONO *et al.*, 1973; TUMAS *et al.*, 1994; CRAIGO *et al.*, 2002; MAIA *et al.*, 2011; MORAES *et al.*, 2017).

Após a infecção, o VAIE replica-se primariamente em células da linhagem monocítica/macrofágica, que estão presentes em órgãos como o fígado, baço, linfonodos, pulmões, rins e glândulas adrenais (MAIA *et al.*, 2011; LEITE *et al.*, 2013; CURSINO *et al.*, 2018; BUENO *et al.*, 2020; LIMA *et al.*, 2022;). O período de incubação da doença varia de sete a 21 dias, podendo estender-se de 15 a 60 dias após a exposição ao vírus (SILVA *et al.*, 2001; MAIA *et al.*, 2011; LEITE *et al.*, 2013; LIMA *et al.*, 2022). Entretanto, existem relatos que a variação pode ser três a 70 dias (DAMAZIO *et al.*, 2022). Durante a replicação, vírions descendentes são liberados na circulação, e os títulos do vírus no sangue aumentam paralelamente ao aumento da temperatura retal (MAIA *et al.*, 2011; LIMA *et al.*, 2022). A concentração do vírus no sangue pode variar exponencialmente em curtos períodos, e altos títulos virais aumentam significativamente o risco de transmissão (Figura 15) (SILVA *et al.*, 2001; ISSEL; FOIL, 2015).

Figura 16 – Fluxograma da patogenia da Anemia Infecciosa Equina.



A patogenia da AIE é complexa, com muitos sinais clínicos e lesões atribuídos mais à resposta imune do hospedeiro ao vírus do que diretamente à multiplicação viral (TIMONEY *et al.*, 1988; FENNER *et al.*, 1993; TRAUB-DARGATZ, 1993; MURPHY *et al.*, 1999; MAIA *et al.*, 2011). A anemia, glomerulonefrite, hepatite e linfadenopatia frequentemente resultam da deposição de imunocomplexos (MAIA *et al.*, 2011; LIMA *et al.*, 2022; BARROS *et al.*, 2018; BUENO *et al.*, 2020). A anemia, a manifestação mais

característica, é causada principalmente pela destruição imunomediada das hemácias, por meio de mecanismos como eritrofagocitose e hemólise mediada pelo complemento, ou pela depressão da medula óssea (TRAUB-DARGATZ, 1993; MAIA *et al.*, 2011; DAMAZIO *et al.*, 2022; LIMA *et al.*, 2022).

Estudos demonstram a presença de imunoglobulinas na superfície dos eritrócitos (MAIA *et al.*, 2011). A glomerulonefrite também é mediada imunologicamente (BANKS; HENSON; McGUIRE, 1972). Um aspecto ainda pouco compreendido da doença é como a complexidade da resposta imunológica do hospedeiro permite a sobrevivência do vírus, ao mesmo tempo em que acarreta hipergamaglobulinemia (TRAUB-DARGATZ, 1993; MAIA *et al.*, 2011). Citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-10 e TGF- β , desempenham um papel crucial na modulação dos sinais clínicos da AIE (MALIK; SINGHA; SARKAR *et al.*, 2017).

Embora a maioria apresente uma resposta imunológica efetiva, equinos infectados podem ter o desempenho físico alterado, com menor capacidade aeróbica (SOUZA *et al.*, 2018; LIMA *et al.*, 2022). A concentração do vírus no sangue (título viral) pode variar exponencialmente em curtos períodos, e altos títulos virais aumentam significativamente o risco de transmissão (ISSEL; FOIL, 2015). Mesmo com a redução dos títulos virais em animais assintomáticos, a replicação viral continua nos macrófagos de diferentes órgãos, como o fígado, linfonodos e baço (LEITE *et al.*, 2013).

6. ASPECTOS CLÍNICOS

As apresentações clínicas da AIE no animal infectado podem ser classificadas em três formas distintas: aguda, crônica e inaparente ou assintomática (LIMA *et al.*, 2022; MAIA *et al.*, 2011; SAMPAIO *et al.*, 2024). A forma aguda da doença é caracterizada por um período de incubação que varia de 7 a 21 dias, podendo se estender de 15 a 60 dias após a exposição ao vírus (SILVA *et al.*, 2001; MAIA *et al.*, 2011; LEITE *et al.*, 2013). Durante esta fase, os animais podem apresentar febre elevada, que varia de 40,5 a 41°C, acompanhada de anorexia, fraqueza, edemas e trombocitopenia (GUIMARÃES *et al.*, 2011; LIMA *et al.*, 2022; MAIA *et al.*, 2011; SAMPAIO *et al.*, 2024). Uma viremia acentuada é observada, com vírions sendo liberados na circulação, correlacionando-se com o aumento da temperatura retal (MAIA *et al.*, 2011). A anemia pode ser mais intensa devido à hemólise, e a duração dos sinais pode variar de 1 a 3 dias (LIMA *et al.*, 2022; DAMAZIO *et al.*, 2022).

A forma crônica geralmente se desenvolve após a fase aguda, com a regressão dos sinais clínicos iniciais, sendo marcada por ciclos recorrentes de viremia e sinais clínicos (GUIMARÃES *et al.*, 2011; SAMPAIO *et al.*, 2024). Os sinais clínicos podem incluir perda de peso, edema, leucopenia, trombocitopenia, que pode levar a hemorragias, letargia, glomerulonefrite e ataxia (LEITE *et al.*, 2013; MAIA *et al.*, 2011; DAMAZIO *et al.*, 2022). Os intervalos entre esses ciclos da doença são irregulares, podendo durar de semanas a meses (LEITE *et al.*, 2013). Animais nessa fase também podem apresentar emagrecimento e fraqueza muscular (LIMA *et al.*, 2022). Em exames *post-mortem*, achados patológicos como esplenomegalia e glomerulonefrite são comumente observados (MAIA *et al.*, 2011). A recorrência dos sinais clínicos é frequentemente desencadeada por condições de estresse ou má nutrição (GUIMARÃES *et al.*, 2011; LIMA *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024).

No entanto, a maioria dos equídeos infectados torna-se portador inaparente ou assintomática do vírus por toda a vida (SILVA *et al.*, 2001; GUIMARÃES *et al.*, 2011; LEITE *et al.*, 2013; SAMPAIO *et al.*, 2024). Animais assintomáticos não apresentam sinais clínicos visíveis da doença, mas continuam sendo uma fonte de infecção constante para outros equídeos (ALMEIDA *et al.*, 2006; CHAVES *et al.*, 2014; MAIA *et al.*, 2011; SILVA *et al.*, 2001; SAMPAIO *et al.*, 2024). Mesmo sem apresentar os sinais clínicos, esses animais podem, a qualquer momento, exibir as formas aguda, especialmente sob condições de estresse ou má nutrição (GUIMARÃES *et al.*, 2011; LIMA *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024). Embora a maioria dos animais assintomáticos apresente uma resposta imunológica efetiva que mantém a condição corporal normal, estudos indicam que equinos infectados podem ter o desempenho físico alterado, com menor capacidade aeróbica (LIMA *et al.*, 2022). Este estado de portador assintomático, juntamente com a ausência de uma vacina ou tratamento eficaz, ressalta o papel crítico desses animais na manutenção e disseminação do vírus (ALMEIDA *et al.*, 2006; CUTOLO *et al.*, 2014; PENA *et al.*, 2006; SANTOS *et al.*, 2016; SAMPAIO *et al.*, 2024)

7. DIAGNÓSTICO

Historicamente, antes do desenvolvimento de testes laboratoriais específicos, o diagnóstico da AIE era baseado principalmente em sinais clínicos, achados patológicos como a presença de sideroleucócitos e histopatologia, métodos que apresentavam consideráveis dificuldades tanto nas fases agudas quanto crônicas da doença (MAIA *et*

al., 2011; SILVA *et al.*, 2013). Quando Kobayashi e Kono (1967) conseguiram multiplicar o vírus da AIE em culturas de leucócitos, abriram caminho para o desenvolvimento de testes sorológicos mais eficazes (MAIA *et al.*, 2011). Para o controle da enfermidade, a detecção de equídeos persistentemente infectados por meio de testes sorológicos é fundamental (ALMEIDA *et al.*, 2006; LEITE *et al.*, 2013; DAMAZIO *et al.*, 2022; LIMA *et al.*, 2022).

7.1 IDGA

A Imunodifusão em Gel de Ágar (IDGA) é uma técnica sorológica tradicional que se baseia nos princípios da imunoprecipitação em meio semissólido (COGGINS; NORCROSS, 1970). Desenvolvida e difundida ao longo do século XX, desempenhou papel importante no avanço do diagnóstico veterinário, especialmente antes da popularização de métodos mais sensíveis (MAIA *et al.*, 2011). A base teórica da IDGA deriva dos estudos do imunologista sueco Örjan Ouchterlony, que nos anos 1940 desenvolveu o método de dupla difusão radial em gel de ágar, no qual antígenos e anticorpos difundem-se em sentidos opostos e formam uma linha visível de precipitação quando há identidade antigênica (OUCHTERLONY, 1949). Essa técnica ficou conhecida como "método de Ouchterlony" e foi amplamente utilizada para estudo de relações imunológicas entre proteínas, sendo adaptada posteriormente para fins diagnósticos em diversas áreas da medicina e da veterinária (OUCHTERLONY, 1949; COONS; KAPLAN, 1950).

A adaptação do método para o diagnóstico veterinário ganhou destaque com os trabalhos de Coggins e Norcross (1970), que padronizaram a IDGA como teste oficial para detecção da AIE. A técnica, então batizada informalmente como "Teste de Coggins", tornou-se obrigatória em programas de controle e erradicação da AIE nos Estados Unidos e posteriormente em diversos países, incluindo o Brasil (BRASIL, 2018). O protocolo proposto consistia na aplicação de antígenos virais específicos e soros dos animais suspeitos em poços equidistantes em uma placa de ágar. A formação de linhas de precipitação entre antígeno e anticorpo indicava a presença de infecção ativa ou passada pelo vírus da AIE (COGGINS; NORCROSS, 1970).

A técnica de IDGA baseia-se na detecção de anticorpos precipitantes específicos para a proteína p26 do capsídeo viral do vírus da AIE (MAIA *et al.*, 2011). A p26 é uma proteína altamente conservada entre as variantes virais e é considerada um antígeno

estável para o diagnóstico sorológico (PENA *et al.*; 2006; MAIA *et al.*, 2011). O procedimento envolve a colocação de um antígeno comercial em um poço central de uma lâmina de ágar, enquanto soros de referência positiva e soros de animais em teste são dispostos em poços periféricos. A formação de linhas de precipitação entre o antígeno e o soro indica a presença de anticorpos. Os resultados são geralmente lidos após 24 a 72 horas de incubação (COGGINS; NORCROSS, 1970; MILLER; VAN DER MAATEN, 1977).

A IDGA é oficialmente aceita pela Organização Mundial de Saúde Animal (OMSA) e pelo Ministério da Agricultura e Pecuária (MAPA) no Brasil (GUIMARÃES *et al.*, 2011). Suas principais vantagens incluem a facilidade de execução, o relativamente baixo custo e sua alta especificidade, que pode atingir 100%, garantindo que a maioria das reações identificadas sejam realmente para AIE (GUIMARÃES *et al.*, 2011). A sensibilidade do teste varia de 95% a 98,8%, e a acurácia em equinos adultos é estimada entre 95% e 99% (MAIA *et al.*, 2011). Além disso, a IDGA é um teste qualitativo que identifica animais portadores da doença (MAIA *et al.*, 2011).

No Brasil, o controle da AIE é regido por legislações específicas, como a Instrução Normativa nº 45, de 15 de junho de 2004, e posteriormente a Instrução Normativa nº 52, de 26 de novembro de 2018, do MAPA. Essas normas estabelecem a IDGA como a prova sorológica oficial para o diagnóstico da AIE. Um resultado negativo no teste de IDGA é imprescindível para o trânsito de equídeos e sua participação em eventos agropecuários (BRASIL, 2004). Em caso de resultado positivo, o animal é classificado como portador, e a legislação brasileira preconiza o sacrifício sanitário ou o isolamento em áreas de alto risco (BRASIL, 2004). A validade de um exame negativo é de 180 dias para propriedades controladas e 60 dias para os demais casos (BRASIL, 2004).

Apesar da obrigatoriedade do diagnóstico para fins de trânsito, as estatísticas oficiais baseadas nesses exames podem não refletir a verdadeira prevalência da AIE no país, já que grande parte dos equídeos, especialmente os de trabalho, não é testada periodicamente (MORAES *et al.*, 2017). Isso gera um desafio na formulação de políticas sanitárias eficazes para o controle e erradicação da doença (ALMEIDA *et al.*, 2006). Existe a necessidade de um treinamento contínuo de médicos veterinários para garantir a execução correta do protocolo de IDGA no Brasil (OLIVEIRA *et al.*, 2013).

7.2 ELISA

O ELISA, é um teste baseado nas reações antígeno-anticorpo detectadas por reações enzimáticas, portanto caracteriza um teste sorológico imunoenzimático (ENGVALL; PERLMANN, 1971; ENGVALL, 2009). A técnica foi desenvolvida em 1971 na Suécia, a partir da modificação da técnica de Radioimunoensaio, viabilizando a detecção de fungos, bactérias, vírus e parasitos (ENGVALL; PERLMANN, 1971). É possível detectar a presença dos antígenos de modo indireto, pela presença de anticorpos, ou de modo direto, detectando diretamente a presença do antígeno (ENGVALL; PERLMANN, 1971; ENGVALL, 2009; AYDIN, 2015). No método ELISA, o antígeno encontra-se ligado a uma fase sólida, como tubos ou microplacas, feitos de poliestireno, polivinil ou polipropileno (AYDIN, 2015). A fase sólida deve adsorver adequadamente o antígeno e o anticorpo, porém, não deve adsorver os componentes das outras fases (AYDIN, 2015).

Para o diagnóstico da AIE, os testes ELISA geralmente visam anticorpos produzidos contra o antígeno da proteína do core p26, mas também podem ter como alvo o anticorpo produzido contra o antígeno gp45 (glicoproteína transmembrana) (OMSA, 2019; Wang et al., 2025). Alguns testes ELISA também utilizam anticorpos específicos para a glicoproteína de superfície viral gp90 (NOGUEIRA *et al.*, 2009; MONTELARO *et al.*, 1984). Existem quatro ELISAs disponíveis internacionalmente, três usando p26 e um utilizando p26 e gp45 (NOGUEIRA *et al.*, 2009).

Uma das principais vantagens do ELISA é a sua maior sensibilidade em comparação com a IDGA (ALVAREZ *et al.*, 2015; SCICLUNA *et al.*, 2013; NARDINI *et al.*, 2017; LIMA *et al.*, 2022; WANG *et al.*, 2025). A sensibilidade e especificidade do ELISA dependem do tipo de antígeno utilizado e do protocolo específico do kit (NOGUEIRA *et al.*, 2009). Anticorpos específicos para a glicoproteína gp90 da superfície viral, por exemplo, são de 100 a 1000 vezes mais abundantes e são detectados antes dos anticorpos p26 (ALMEIDA *et al.*, 2006).

O ELISA pode detectar anticorpos mais cedo e em concentrações mais baixas do que a IDGA (OMSA, 2019). Por exemplo, anticorpos anti-gp90 podem ser detectados antes dos anticorpos anti-p26 e em níveis de replicação viral extremamente baixos (NOGUEIRA *et al.*, 2009). Além disso, o ELISA é mais rápido, permitindo processar um grande número de amostras de soro de forma eficiente e em um tempo relativamente curto (ALVAREZ *et al.*, 2015; DOMINGUEZ-ODIO *et al.*, 2025; NOGUEIRA *et al.*, 2009;

WANG *et al.*, 2025). Apesar disso, a IDGA é considerada mais específica, e essa exigência visa evitar o sacrifício indevido de animais (LIMA *et al.*, 2022; NARDINI *et al.*, 2017).

A OMSA e o MAPA no Brasil reconhecem o ELISA como um teste acurado e confiável para a detecção de anticorpos contra o VAIE, classificando-o como um teste alternativo (OMSA, 2019; NOGUEIRA *et al.*, 2009). No entanto, a Instrução Normativa nº 52, de 26 de novembro de 2018, do MAPA, estabelece que o laboratório não pode ser credenciado apenas para a realização da técnica de ELISA, e amostras com resultado positivo no ELISA devem ser submetidas à IDGA em triplicata para confirmação (BRASIL, 2018).

Para aumentar a acurácia diagnóstica, foi proposto um sistema diagnóstico de três níveis (*three-tiered diagnostic system*) que utiliza o ELISA para triagem inicial, seguido pela IDGA e, em casos de resultados discordantes, pelo *Immunoblot* (IB) (COOK; LEROUX; ISSEL, 2013; ISSEL *et al.*, 2013; MALIK; SINGHA; SARKAR, 2017; SCICLUNA *et al.*, 2013; NARDINI *et al.*, 2017). Este sistema aproveita a alta sensibilidade do ELISA para identificar a população negativa, a alta especificidade da IDGA para confirmar os positivos, e o IB para resolver as discrepâncias (ALVAREZ *et al.*, 2015; ISSEL *et al.*, 2013; SCICLUNA *et al.*, 2013). A Itália, por exemplo, adotou o ELISA como teste de triagem em seu programa de vigilância, resultando em um aumento de 17% na identificação de casos positivos de AIE em comparação com a triagem exclusiva por IDGA (COOK; LEROUX; ISSEL, 2013; NARDINI *et al.*, 2017; SCICLUNA *et al.*, 2013; OLIVEIRA *et al.*, 2017).

7.3 PCR

A Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) é uma técnica importante da biologia molecular moderna, com aplicações diretas na área da virologia veterinária (HAAS; TORRES, 2016). A técnica permite amplificação exponencial de segmentos específicos de DNA ou RNA viral, mesmo em amostras com quantidade mínima de material genético, com alta sensibilidade e especificidade (MOHAMMED *et al.*, 2015).

O conceito da PCR tem suas bases no final da década de 1960, quando Kjell Kleppe e colaboradores, no laboratório de H. Gobind Khorana, demonstraram a possibilidade de sintetizar DNA *in vitro* utilizando oligonucleotídeos como *primers* e

DNA polimerase (KLEPPE *et al.*, 1971). A técnica foi inicialmente desenvolvida por Mullis *et al.* (1986), que descreveram o processo básico de ciclos repetitivos de desnaturação do DNA, hibridização de *primers* e extensão pela DNA polimerase, permitindo a amplificação exponencial de uma região alvo. Nesta fase fundacional, o uso de *primers* aninhados contribuiu para maior especificidade, e a metodologia desencadeou uma revolução na amplificação *in vitro* de ácidos nucleicos (MULLIS *et al.*, 1986).

A PCR moderna foi descrita por ele como uma epifania durante uma viagem, e posteriormente transformada em um método replicável com a introdução da DNA polimerase termoestável extraída de *Thermus aquaticus* (Taq polimerase). Essa enzima suportava o ciclo de desnaturação a altas temperaturas sem perder atividade, viabilizando a automação do processo em termocicladores (KAUNITZ, 2015). O primeiro artigo científico a descrever a técnica de PCR aplicada ao diagnóstico foi publicado por Saiki *et al.* (1985) na revista *Science*, demonstrando a detecção do gene da β -globina em pacientes com anemia falciforme.

A PCR fundamenta-se na amplificação seletiva e exponencial de fragmentos específicos de DNA, utilizando ciclos térmicos que replicam artificialmente o processo de duplicação do material genético. Essa técnica tornou-se um dos pilares do diagnóstico molecular por sua capacidade de detectar quantidades mínimas de material genético viral com alta sensibilidade e especificidade (SAIKI *et al.*, 1985; KAUNITZ, 2015). Para a realização da PCR, são necessários alguns componentes essenciais: o DNA molde extraído da amostra biológica; dois *primers* sintéticos de fita simples (*forward e reverse*), desenhados para flanquear a região-alvo; uma mistura de desoxinucleotídeos trifosfatados (dNTPs); tampão de reação contendo íons essenciais, como magnésio; e uma DNA polimerase termoestável, geralmente derivada da bactéria *Thermus aquaticus* (Taq polimerase), capaz de resistir às altas temperaturas dos ciclos térmicos (SAIKI *et al.*, 1985; KAUNITZ, 2015).

No contexto da AIE, a maioria dos ensaios de PCR foca na amplificação de sequências do gene *gag* do vírus da AIE, uma região viral considerada altamente conservada (NAGARAJAN; SIMARD, 2001; COOK; LEROUX; ISSEL, 2013; MALIK; SINGHA; SARKAR, 2017; MOSA, 2023). Outras regiões genômicas, como o gene *env* e a região que se estende do 5' LTR (*Long Terminal Repeat*) ao gene *tat*, também têm sido alvo de estudos (DONG *et al.*, 2012; CURSINO *et al.*, 2018; JARDIM *et al.*, 2023).

A técnica de nested PCR (nPCR), ou PCR aninhada, foi desenvolvida para a detecção de DNA pró-viral do VAIE em amostras de sangue periférico de equinos naturalmente infectados (NAGARAJAN; SIMARD, 2001; SUNTRARACHUN *et al.*, 2010; DONG *et al.*, 2012; CURSINO *et al.*, 2018). Esta metodologia é reconhecida por sua alta sensibilidade e especificidade, com um limite de detecção que pode chegar a cerca de 10 cópias genômicas do DNA alvo (NAGARAJAN; SIMARD, 2001; SPYROU *et al.*, 2003; MALIK; SINGHA; SARKAR, 2017; OMSA, 2019).

A OMSA chegou a recomendar um ensaio de nPCR desenvolvido por Nagarajan e Simard (2001) para a detecção de VAIE (OMSA, 2019; MALIK *et al.*, 2017; ISSEL *et al.*, 2013). No entanto, estudos subsequentes revelaram que os *primers* utilizados nesse ensaio não foram eficazes na detecção de variantes virais em algumas regiões da Europa e no Japão, atribuído à significativa variação genética do vírus e consequentes falhas na ligação dos *primers* (CAPPELLI *et al.*, 2011; DONG *et al.*, 2012; ISSEL *et al.*, 2013; MALIK; SINGHA; SARKAR, 2017; OMSA, 2019). Como resposta, novos ensaios de PCR foram desenvolvidos, mostrando boa associação com testes sorológicos, mesmo em animais assintomáticos (CAPPELLI *et al.*, 2011; DONG *et al.*, 2012; COOK; LEROUX; ISSEL, 2013).

A Reverse Transcriptase PCR (RT-PCR) é utilizada para detectar RNA viral, sendo particularmente útil na detecção precoce. Em estudos experimentais, a RT-nPCR detectou sequências do gene *gag* já aos 3 dias pós-infecção, significativamente mais cedo do que o isolamento viral ou a IDGA (LANGEMEIER *et al.*, 1996). Contudo, a viremia (RNA viral no plasma) pode não ser detectada em todos os cavalos com infecções subclínicas (OAKS *et al.*, 1998; NAGARAJAN; SIMARD, 2001).

É importante destacar que, em cavalos portadores assintomáticos, o DNA pró-viral é frequentemente mais detectável que o RNA viral por técnicas de PCR (CAPPELLI *et al.*, 2011; ISSEL *et al.*, 2013, 2014; COOK; LEROUX; ISSEL, 2013). Isso ocorre porque as cargas de RNA viral no plasma podem ser extremamente baixas em animais cronicamente infectados (ISSEL *et al.*, 2013; MALIK; SINGHA; SARKAR, 2017).

A detecção do DNA pró-viral geralmente é realizada em células mononucleares do sangue periférico (PBMCs), que são consideradas uma fonte confiável para o diagnóstico do VAIE (NAGARAJAN; SIMARD, 2001; SUNTRARACHUN *et al.*, 2010; DONG *et al.*, 2012; SANTOS *et al.*, 2010; CURSINO *et al.*, 2018). A PCR também pode ser aplicada a amostras de tecidos como baço, fígado, rim, linfonodos e medula óssea

(OAKS *et al.*, 1998; SPYROU *et al.*, 2003; BUENO *et al.*, 2020), embora o DNA de tecidos fixados em formol não seja amplificável (BUENO *et al.*, 2020).

Além da PCR convencional e aninhada, a PCR em tempo real (qPCR) e a RT-qPCR permitem a quantificação da carga viral, fornecendo informações sobre a quantidade de ácido nucleico viral nos tecidos (COOK *et al.*, 2001; ISSEL *et al.*, 2013; MACLACHLAN; DUBOVI, 2017). No entanto, sua aplicação em larga escala no campo é muitas vezes considerada impraticável (LANGEMEIER *et al.*, 1996).

A alta variabilidade genética do VAIE entre isolados geograficamente distintos e mesmo dentro de um mesmo hospedeiro pode resultar em falhas de primers e, conseqüentemente, em resultados falso-negativos (ISSEL *et al.*, 2013; MALIK; SINGHA; SARKAR, 2017; CURSINO *et al.*, 2018, 2020). Por exemplo, estirpes do VAIE no Pantanal brasileiro apresentaram agrupamento genético distinto de outras seqüências virais globais (CURSINO *et al.*, 2020).

8. PROFILAXIA

No Brasil, o controle da AIE é regido principalmente pelo Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos (PNSE), instituído no âmbito do MAPA pela Instrução Normativa (IN) Nº 17 de 2008 (BRASIL, 2008;). O PNSE visa o fortalecimento do agronegócio de equídeos por meio de ações de vigilância e defesa sanitária animal, promovendo educação sanitária, estudos epidemiológicos, controle de trânsito, cadastramento, fiscalização, certificação sanitária e intervenção imediata em casos de doenças de notificação obrigatória (BRASIL, 2008; DAMAZIO *et al.*, 2022).

As diretrizes para prevenção e controle da AIE no Brasil estão descritas na IN nº 45, de 15 de junho de 2004 (BRASIL, 2004). Este regulamento estabelece conceitos fundamentais: animal portador é definido como qualquer equídeo com resultado positivo no teste laboratorial oficial para AIE; foco corresponde a toda propriedade onde exista ao menos um animal portador; abate sanitário refere-se ao sacrifício de equídeos positivos realizado exclusivamente em abatedouros sob inspeção federal; e isolamento consiste na manutenção do portador em área delimitada, de forma a impedir a transmissão. Este último, entretanto, é permitido apenas em situações excepcionais, como no Pantanal, região de alta prevalência, onde o abate de todos os animais positivos é considerado inviável (BRASIL, 2004).

A Instrução Normativa Nº 52, de 26 de novembro de 2018, complementa a IN 45, definindo os requisitos e critérios para o diagnóstico de AIE por meio das técnicas de Imunodifusão em IDGA e ELISA (BRASIL, 2018;). Para o diagnóstico da AIE, a prova sorológica de IDGA é o método oficial e padrão-ouro, reconhecido pela OMSA e pelo MAPA (BRASIL, 2004; ALMEIDA *et al.*, 2006; PENA *et al.*, 2006; NOGUEIRA *et al.*, 2009; GUIMARÃES *et al.*, 2011; MAIA *et al.*, 2011; LEITE *et al.*, 2013; OLIVEIRA *et al.*, 2013; SILVA *et al.*, 2013; MORAES *et al.*, 2017; BARZONI *et al.*, 2018; BRASIL, 2018; OMSA, 2019; LIMA *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024; MACHADO *et al.*, 2024).

Amostras devem ser coletadas por médico veterinário credenciado pelo MAPA, utilizando uma agulha para cada animal (MAIA *et al.*, 2011; SILVA *et al.*, 2013; BRASIL, 2018; LIMA *et al.*, 2022). O formulário de requisição deve ser preenchido de forma completa e precisa, e as amostras devem ser soros não hemolisados, conservados sob refrigeração ou congelamento (MAIA *et al.*, 2011; BRASIL, 2018). A técnica de PCR também pode ser utilizada para detectar o DNA proviral, sendo útil em infecções em estágio inicial ou em casos de resultados sorológicos conflitantes, entretanto não é preconizado pela legislação brasileira como teste oficial (DONG *et al.*, 2012; BRASIL, 2018; LIMA *et al.*, 2022).

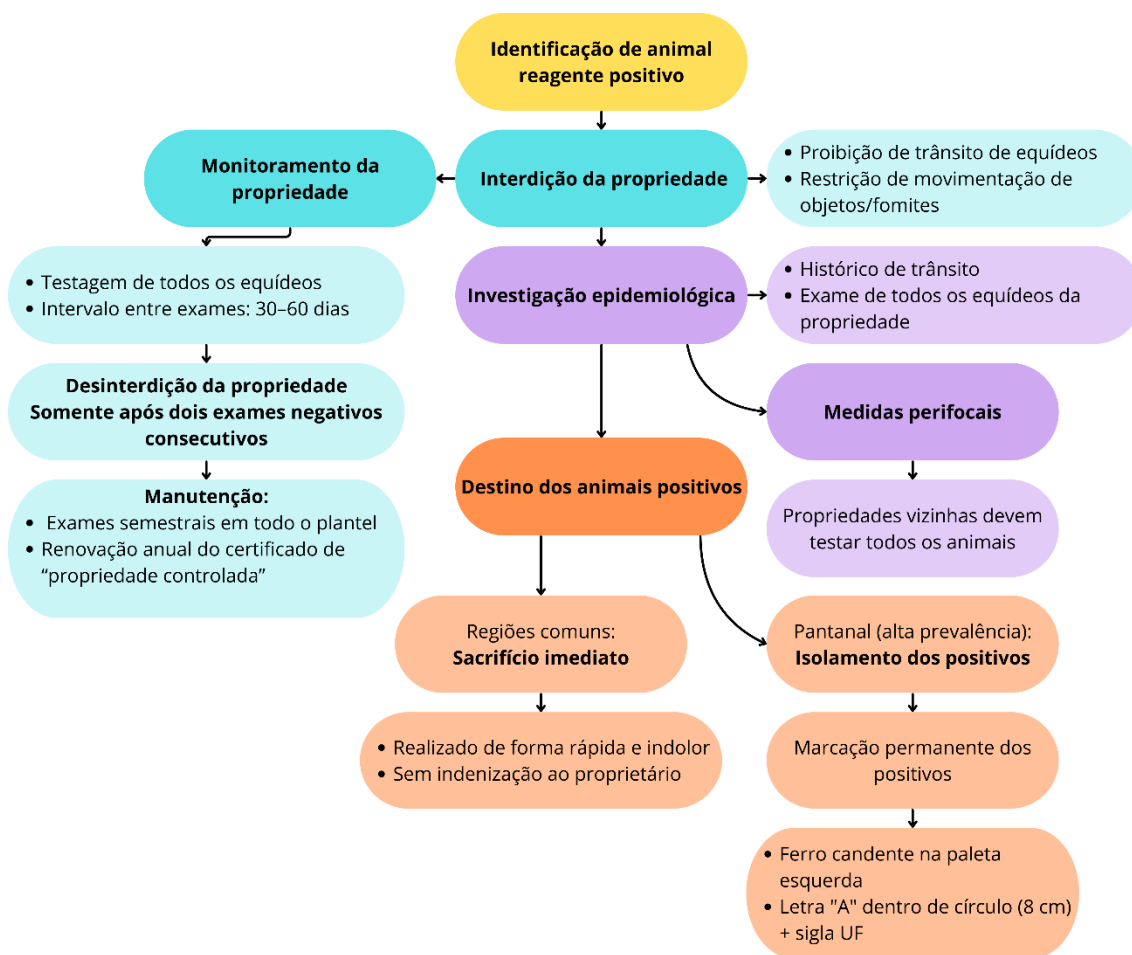
As medidas adotadas em focos de AIE são rigidamente estabelecidas pela legislação brasileira (Figura 16) (BRASIL, 2004; BRASIL, 2008; BRASIL 2018). Após a identificação de um animal portador, ocorre a interdição da propriedade, com proibição do trânsito de equídeos e da movimentação de objetos que possam atuar como fômites (BRASIL, 2004;). Em seguida, é realizada a investigação epidemiológica, contemplando todos os animais reagentes e o histórico de trânsito. Os equídeos positivos devem ser submetidos à marcação permanente, por meio de ferro candente na paleta esquerda com a letra "A" em círculo de 8cm, acompanhada da sigla da unidade federativa, exceto quando destinados ao sacrifício imediato (BRASIL, 2004).

A legislação prevê prioritariamente o sacrifício dos animais soropositivos, sem indenização ao proprietário, devendo este ser realizado de forma rápida e indolor pelo serviço veterinário oficial (BRASIL, 2004). Contudo, em regiões de alta prevalência, como o Pantanal, admite-se o isolamento dos animais positivos como alternativa ao sacrifício (BRASIL, 2004;). Além disso, exige-se a testagem de todos os equídeos da propriedade, e a desinterdição somente ocorre após dois exames consecutivos com resultados negativos, realizados em intervalo de 30 a 60 dias (BRASIL, 2004;). Por fim,

as propriedades da área perifocal devem ser orientadas a submeter seus animais a exames, como medida de contenção e prevenção (BRASIL, 2004).

Uma propriedade é considerada controlada quando não apresenta animal reagente positivo em dois exames consecutivos de IDGA, com intervalo de 30 a 60 dias (MAIA *et al.*, 2011; BRASIL, 2004). Para manter o *status* de propriedade controlada, todo o efetivo equídeo deve ser submetido a exame pelo menos uma vez a cada seis meses, com resultados negativos (MAIA *et al.*, 2011; BRASIL, 2004). O certificado de propriedade controlada é renovado anualmente (BRASIL, 2004).

Figura 17 – Fluxograma das medidas adotadas em focos da Anemia Infecciosa Equina.



O controle do trânsito de equídeos constitui uma das principais medidas de prevenção e contenção da AIE. O trânsito interestadual somente é autorizado mediante a emissão de Guia de Trânsito Animal (GTA) acompanhada de resultado negativo em exame laboratorial oficial (BRASIL, 2004; MAIA *et al.*, 2011; SAMPAIO *et al.*, 2024).

Da mesma forma, a participação em eventos agropecuários está condicionada à apresentação de exame negativo (BRASIL, 2004). O prazo de validade do resultado negativo é, em geral, de 60 dias, podendo se estender para até 180 dias em propriedades controladas; no entanto, esse período é novamente reduzido para 60 dias caso o animal transite ou permaneça em propriedades não controladas (MAIA *et al.*, 2011; BRASIL, 2004; SANTOS *et al.*, 2016). No caso de potros com menos de seis meses, estes são dispensados da obrigatoriedade do exame se estiverem acompanhados da mãe com resultado negativo (BRASIL, 2004). Contudo, quando descendentes de animais positivos, devem permanecer em isolamento mínimo de 60 dias e ser submetidos a dois testes consecutivos antes de ingressarem em rebanhos livres da doença (BRASIL, 2004).

O manejo sanitário eficaz é crucial para minimizar a disseminação do VAIE, especialmente considerando que muitos animais infectados são portadores inaparentes ou assintomáticos por toda a vida, atuando como fontes de infecção (SILVA *et al.*, 2001; ALMEIDA *et al.*, 2006; MAIA *et al.*, 2011; GUIMARÃES *et al.*, 2011; LEITE *et al.*, 2013; CHAVES *et al.*, 2014; MORAES *et al.*, 2017; DAMAZIO *et al.*, 2022; LIMA *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024). A separação física de animais soropositivos e soronegativos é uma medida fundamental. Grupos de animais positivos e negativos devem ser mantidos em piquetes ou invernadas distintas, com uma distância mínima recomendada de 200 metros para prevenir a transmissão por vetores (SILVA *et al.*, 2001; BRASIL, 2004; LEITE *et al.*, 2013; MORAES *et al.*, 2017; LIMA *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024; CARVELLI *et al.*, 2024).

Estudos no Pantanal indicaram que 50 metros seriam uma margem de segurança adequada (CHAVES *et al.*, 2014). O controle de tabanídeos é desafiador em grandes áreas, mas pode ser minimizado pela separação dos animais e uso de barreiras físicas (SILVA *et al.*, 2001; LEITE *et al.*, 2013; MORAES *et al.*, 2017). Medidas de biossegurança incluem o uso de telas, repelentes e inseticidas (CARVELLI *et al.*, 2024; SAMPAIO *et al.*, 2024).

A transmissão iatrogênica, mediada pelo homem, é um fator importante na disseminação do vírus (SILVA *et al.*, 2001; HEIDMANN *et al.*, 2012; CUTOLO *et al.*, 2014; SANTOS *et al.*, 2016; MORAES *et al.*, 2017; SAMPAIO *et al.*, 2024; MACHADO *et al.*, 2024). É fundamental o uso de agulhas e seringas descartáveis ou esterilizadas, e a limpeza e desinfecção de todos os utensílios e equipamentos (freios, esporas, arreios, material cirúrgico, material de casquear). Animais positivos e negativos não devem ser

usados em atividades conjuntas, e cada grupo deve ter apetrechos próprios (SILVA *et al.*, 2001).

A realização de exames sorológicos periódicos no rebanho, especialmente no grupo de animais negativos, é crucial para detectar novas infecções e manter o *status* sanitário da propriedade (SILVA *et al.*, 2001; DAMAZIO *et al.*, 2022; LIMA *et al.*, 2022). A desinformação dos proprietários sobre a AIE, suas manifestações clínicas e formas de transmissão são fatores que contribuem para a disseminação do vírus (CHAVES *et al.*, 2014; DAMAZIO *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024). Programas de educação sanitária são essenciais para conscientizar os produtores sobre a importância do diagnóstico, controle, prevenção e das implicações legais e éticas da doença, incentivando a adoção de práticas adequadas e o cumprimento da legislação (MURPHY *et al.*, 1999; ALMEIDA *et al.*, 2006; CHAVES *et al.*, 2014; DAMAZIO *et al.*, 2022; SAMPAIO *et al.*, 2024; JARDIM *et al.*, 2025;).

A movimentação de equídeos sem o devido exame e GTA também são fatores de risco significativo para a disseminação do vírus, especialmente em eventos com aglomeração e no comércio ilegal (CHAVES *et al.*, 2014; MORAES *et al.*, 2017; MACHADO *et al.*, 2024). A fiscalização e o controle do trânsito de animais são vitais (CUTOLO *et al.*, 2014; MORAES *et al.*, 2017). A implementação de um programa de controle, como o desenvolvido pela Embrapa Pantanal, que se baseia em diagnóstico inicial, monitoramento periódico, segregação de animais e obtenção de potros negativos, demonstrou ser prático e eficiente, reduzindo significativamente a prevalência da doença em propriedades (SILVA *et al.*, 2001).

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Anemia Infecciosa Equina permanece como uma enfermidade de grande relevância sanitária e econômica, sobretudo em países com expressiva população de equídeos e intensa movimentação interestadual e internacional desses animais. A complexidade do agente etiológico, associada à ausência de tratamento específico e vacina eficaz, reforça a necessidade de políticas públicas contínuas voltadas para a vigilância epidemiológica, diagnóstico precoce e medidas de controle adequadas.

O papel do médico-veterinário, tanto no âmbito clínico quanto no oficial, é determinante para a efetividade dessas ações, visto que a detecção rápida de casos

positivos e a implementação das normas legais de trânsito e manejo constituem os pilares para evitar a disseminação do vírus. Além disso, a sensibilização dos proprietários e a conscientização da sociedade sobre a importância da prevenção configuram estratégias indispensáveis para o êxito dos programas sanitários.

Portanto, a abordagem da AIE exige a integração entre ciência, legislação e prática veterinária, de modo a mitigar seus impactos e assegurar não apenas a saúde animal, mas também a sustentabilidade da equideocultura no país.

10. REFERÊNCIAS

AGUIAR, D. M.; CAVALCANTE, G. T.; LARA, M. C. C. S. H. *et al.* Prevalência de anticorpos contra agentes virais e bacterianos em equinos do município de Monte Negro, Rondônia, Amazônia Ocidental Brasileira. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 45, n. 4, p. 269-276, 2008.

ALMEIDA, V. M. A.; GONÇALVES, V. S. P.; MARTINS, M. F. *et al.* Anemia infecciosa equina: prevalência em equídeos de serviço em Minas Gerais. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58, n. 2, p. 141-148, 2006.

ALMEIDA, V. M. A.; OLIVEIRA, C. H. S.; FIORILLO, K. S. *et al.* Prevalence of equine infectious anemia in stud farms in Minas Gerais, Brazil. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 38, n. 3, p. 1335-1346, 2017.

ALVAREZ, I.; CIPOLINI, F.; WIGDOROVITZ, A. *et al.* The efficacy of ELISA commercial kits for the screening of equine infectious anemia virus infection. **Revista Argentina de Microbiología**, v. 47, n. 1, p. 25–28, 2015.

AN, Q.; LI, Y.; SUN, Z. *et al.* Spatiotemporal analysis of equine infectious anemia and prediction of risk areas in Europe. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 230, 106281, 2024.

AYDIN, S. A short history, principles, and types of ELISA, and our laboratory experience with peptide/protein analyses using ELISA. **Peptides**, v. 72, p. 4–15, 2015.

BANKS, K. L.; HENSON, J. B.; McGUIRE, T. C. Immunologically mediated glomerulitis of horses. I. Pathogenesis in persistent infection by equine infectious anemia virus. **Laboratory Investigation**, v. 26, p. 701-707, 1972.

BARROS, M. L.; BORGES, A. M. C. M.; OLIVEIRA, A. C. S. de *et al.* Spatial distribution and risk factors for equine infectious anaemia in the state of Mato Grosso, Brazil. **Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)**, v. 37, n. 3, 2018.

BARZONI, C. S.; NOGUEIRA, D. M. P.; MARQUES, G. D. *et al.* Equine infectious anemia in the western region of Rio Grande do Sul, Brazil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 48, n. 6, e20170809, 2018.

BEZERRA, C. S.; ANJOS, D. M.; FALCÃO, B. M. R. *et al.* True prevalence and spatial distribution of equine infectious anemia virus (EIAV) in horses from northeast region of Brazil. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 49, 2021.

BITTENCOURT, A. J.; BRITO, S. N.; AZEVEDO, F. D. *et al.* Frequência de Anemia Infecçiosa Equina em animais apreendidos nas rodovias do Estado do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 24, p. 194-197, 2002.

BOLFÃ, P.; BARBUCEANU, F.; LEAU, S. E. *et al.* Equine infectious anaemia in Europe: time to re-examine the efficacy of monitoring and control protocols? **Equine Veterinary Journal**, v. 48, p. 140-142, 2016.

BORGES, A. M. C. M.; SILVA, L. G.; NOGUEIRA, M. F. *et al.* Prevalence and risk factors for equine infectious anemia in Poconé municipality, northern Brazilian Pantanal. **Research in Veterinary Science**, v. 95, p. 76–81, 2013.

BRASIL. Ministério da Agricultura e Pecuária. Instrução Normativa n.º 17, de 8 de maio de 2008. **Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos - PNSE**

BRASIL. Ministério da Agricultura e Pecuária. Instrução Normativa n.º 45, de 15 de junho de 2004. **Normas para prevenção e controle da Anemia Infeciosa Equina.**

BRASIL. Ministério da Agricultura e Pecuária. Instrução Normativa n.º 52, de 26 de novembro de 2018. **Critérios para diagnóstico de Anemia Infeciosa Equina.**

BUENO, B. L.; CÂMARA, R. J. F.; MOREIRA, M. V. L. *et al.* Molecular detection, histopathological analysis, and immunohistochemical characterization of equine infectious anemia virus in naturally infected equids. **Archives of Virology**, v. 165, p. 1333–1342, 2020.

CAPOMACCIO, S.; CAPPELLI, K.; COOK, R. F. *et al.* Geographic structuring of global EIAV isolates: a single origin for New World strains? **Virus Research**, v. 163, p. 656–659, 2012.

CAPPELLI, K.; CAPOMACCIO, S.; COOK, F. R. *et al.* Molecular detection, epidemiology, and genetic characterization of novel European field isolates of equine infectious anemia virus. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 49, n. 1, p. 27-33, 2011.

CARVELLI, A.; NARDINI, R.; CARNIO, A. *et al.* Equine infectious anaemia: the active surveillance of an entire equid population reduces the occurrence of the infection. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 2024, n. 1, p. 3439871, 2024.

CHARMAN, H. P.; BLADEN, S.; GILDEN, R. V. *et al.* Equine infectious anemia virus: Evidence favoring classification as a retrovirus. **Journal of Virology**, v. 19, p. 1073–1979, 1976.

CHAVES, N. P.; BEZERRA, D. C.; SANTOS, H. P. *et al.* Ocorrência e fatores de risco associados à identificação da anemia infecciosa equina em equídeos de tração. **Ciência Animal Brasileira**, v. 15, n. 3, p. 301-306, 2014.

CHEEVERS, W. P.; McGUIRE, T. C. The lentiviruses: maedi-visna, caprine arthritis encephalitis, and equine infectious anemia. **Advances in Virus Research**, v. 34, p. 189-215, 1988.

COFFIN, J. M. Structure and classification of retroviruses. In: LEVY, J. A. (ed.). **The Retroviridae**. New York: Plenum Press, 1992. v. 1, p. 19–49.

COGGINS, L.; NORCROSS, N. L. Immunodiffusion reaction in equine infectious anemia. **Cornell Veterinary**, v. 60, n. 2, p. 330-335, 1970.

COOK, R. F.; LEROUX, C.; ISSEL, C. J. Equine infectious anemia and equine infectious anemia virus in 2013: a review. **Veterinary Microbiology**, v. 167, n. 1-2, p. 181-204, 2013.

COOK, S. J.; COOK, R. F.; MONTELARO, R. C. *et al.* Differential responses of *Equus caballus* and *Equus asinus* to infection with two pathogenic strains of equine infectious anemia virus. **Veterinary Microbiology**, v. 79, n. 2, p. 93-109, 2001.

COONS, A. H.; KAPLAN, M. H. Localization of antigen in tissue cells; improvements in a method for the detection of antigen by means of fluorescent antibody. **Journal of Experimental Medicine**, v. 91, n. 1, p. 1-13, 1 jan. 1950.

COSTA, V. M. D.; CURSINO, A. E.; LUIZ, A. P. M. F. *et al.* Equine infectious anemia virus (EIAV): evidence of circulation in donkeys from the Brazilian northeast region. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 108, e103795, 2022.

CRAIGO, J. K.; LEROUX, C.; HOWE, L. *et al.* Transient immune suppression of inapparent carriers infected with a principal neutralizing domain-deficient equine infectious anaemia virus induces neutralizing antibodies and lowers steady-state virus replication. **Journal of General Virology**, v. 83, p. 1353–135x, 2002.

CRAIGO, J. K.; MONTELARO, R. C. Lessons in AIDS vaccine development learned from studies of equine infectious anemia virus infection and immunity. **Viruses**, v. 5, p. 2963–2976, 2013

CURSINO, A. E.; VILELA, A. P. P.; FRANCO-LUIZ, A. P. M. *et al.* Equine infectious anemia virus in naturally infected horses from the Brazilian Pantanal. **Archives of Virology**, v. 163, p. 2385-2394, 2018.

CURSINO, A. E.; LIMA, M. T.; FURLAN NOGUEIRA, M. *et al.* Identification of large genetic variations in the equine infectious anaemia virus tat-gag genomic region. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 68, p. 3424–3432, 2020.

CUTOLO, A. A.; GONÇALVES, V. L. N.; CORREZOLA, L. M. *et al.* Anemia infecciosa equina em equídeos de área urbana do município de Monte Mor, região metropolitana de Campinas, Estado de São Paulo, Brasil. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, v. 35, n. 3, p. 1377–1382, 2014.

DAMAZIO, L. C.; MARTINS, A. V.; FERRER, D. M. V. *et al.* Anemia infecciosa equina (AIE) – revisão da literatura. **Revista de Medicina Veterinária do UNIFESO**, v. 2, n. 1, 2022.

DE PÁDUA, B. R.; DIAS, R. A.; FIORAVANTI, M. C. S. *et al.* Seroprevalence and risk factors associated with equine infectious anemia in the state of Goiás, Brazil. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 209, p. 105781, 2022.

DOMINGUEZ-ODIO, A.; GONZÁLEZ, L. I. C.; ALFONSO, D. M. *et al.* Serodiagnosis of equine infectious anemia by indirect ELISA based on a novel synthetic peptide derived from gp45 glycoprotein. **Veterinary Research Communications**, v. 49, n. 174, 2025.

DONG, J.-B.; ZHU, W.; COOK, F. R. *et al.* Development of a nested PCR assay to detect equine infectious anemia proviral DNA from peripheral blood of naturally infected horses. **Archives of Virology**, v. 157, p. 2105–2111, 2012.

DUPONT, O.; DACORSO, P.; MUCHALUAT, M. A. *et al.* Diagnóstico da anemia infecciosa equina no Rio de Janeiro. In: **Anais do Congresso Fluminense de Medicina Veterinária**, Niterói, RJ, 1968. p. 160–161.

ENGVALL, E. The ELISA, Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. **Clinical Chemistry**, v. 56, n. 2, p. 319-320, 2009.

ENGVALL, E.; PERLMANN, P. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) quantitative assay of immunoglobulin G. **Immunochemistry**, v. 8, n. 9, p. 871-874, 1971.

FENNER, F. J. *et al.* **Veterinary virology**. 2. ed. San Diego: Academic Press, 1993. p. 666.

FIRDAUSY, L. W.; FIKRI, F.; WICAKSONO, A. P. *et al.* Global prevalence and risk factors of equine infectious anemia: a systematic review and meta-analysis. **Veterinary World**, v. 18, n. 6, p. 1440–1451, 2025.

FRANCO, M. M. J.; PAES, A. C. Anemia infecciosa equina. **Veterinária e Zootecnia**, v. 18, n. 2, p. 197–207, 2011.

FREITAS, N. F. Q. R.; OLIVEIRA, C. M. C.; LEITE, R.C. *et al.* Equine infectious anemia on Marajo Island at the mouth of the Amazon River. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 35, n. 12, p. 947-950, 2015.

GUERREIRO, M. G.; BAUER, A. G.; GLOSS, R. M. *et al.* Simpósio sobre anemia infecciosa equina. **Boletim do Instituto de Pesquisa Veterinária "Desidério Finamor"**, Porto Alegre, n. 1/2, p. 3–4, 1968.

GUIMARÃES, L. A.; BEZERRA, R. A.; MENDONÇA, C. E. D. *et al.* Prevalência do vírus da AIE na mesorregião do Sul Baiano, Bahia, Brasil. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 33, n. 2, p. 85-88, 2011.

GUIRAUD, A. C. C.; BELO, M. A. A.; MORAES, A. C. *et al.* Levantamento soropidemiológico de AIE no estado de Rondônia. **Ars Veterinaria**, v. 33, n. 1, p. 31-36, 2017.

HAAS, D. J.; TORRES, A. C. D. Aplicações das técnicas de PCR no diagnóstico de doenças infecciosas dos animais. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, v. 26, 2016.

HEIDMANN, M. J.; FISCHER, V. L.; MANHEZZO, T. G. *et al.* Estudo retrospectivo da AIE na região Centro-sul do Pará, 2007-2010. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 34, n. 3, p. 192-197, 2012.

HEINEMANN, M. B.; CORTEZ, A.; SOUZA, M. C. C. *et al.* Soroprevalência da AIE, artrite viral dos equinos e aborto viral equino no município de Uruará, PA. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 39, n. 1, p. 50-53, 2002.

HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. **Microbiologia veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p. 424-425.

INTERNATIONAL COMMITTEE ON TAXONOMY OF VIRUSES (ICTV). **Minutes of the Third Meeting of ICTV held in Madrid, 12 and 16 September 1975**. [S.l.], 1975.

INTERNATIONAL COMMITTEE ON TAXONOMY OF VIRUSES (ICTV). **Virus Taxonomy: 2024 Release**. EC 56, Bari, Italy, 2024

ISSEL, C. J.; FOIL, L. D. Studies on equine infectious anemia virus transmission by insects. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 184, n. 3, p. 293–297, 1984.

ISSEL, C. J.; FOIL, L. D. Equine infectious anaemia and mechanical transmission. **Revue Scientifique et Technique de l'OMSA**, v. 34, n. 2, p. 513-523, 2015.

ISSEL, C. J.; SCICLUNA, M. T.; COOK, S. J. *et al.* Challenges and proposed solutions for more accurate serological diagnosis of AIE. **Veterinary Record**, v. 172, n. 8, p. 210, 2013.

JARA, M.; FRIAS-DE-DIEGO, A.; MACHADO, G. Phylogeography of Equine Infectious Anemia Virus. **Frontiers in Ecology and Evolution**, 2020.

JARDIM, J. C. S.; FINGER, P. F.; CRISTOFARI, G. V. *et al.* Genetic identification, clinical and epidemiological aspects of an equine infectious anemia outbreak in the Rio Grande do Sul State, Brazil. **Ciência Rural**, v. 53, n. 11, e20220506, 2023.

JARDIM, J. C. S.; MARTINS, M. E. L.; SANTIN, C. R. *et al.* Increase in the diagnosis of equine infectious anemia over an 11-year period in the western region of Rio Grande do Sul, Brazil. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v. 26, 2025.

KAUNITZ, J. D. The discovery of PCR: ProCuRement of Divine Power. **Digestive Diseases and Sciences**, v. 60, p. 2230–2231, 2015.

KLEPPE, K. *et al.* Studies on polynucleotides. XCVI. Repair replication of short synthetic DNA's as catalyzed by DNA polymerases. **Journal of Molecular Biology**, v. 56, n. 2, p. 341–361, 1971.

KOBAYASHI, K.; KONO, Y: Propagation and titration of equine infectious anemia virus in horse leukocyte culture. **Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart.** n. 7, p. 8-20, 1967.

KONO, Y.; KOBAYASHI, K.; FUKUNAGA, Y. Antigenic drift of equine infectious anemia virus in chronically infected horses. **Archiv für die gesamte Virusforschung**, v. 41, n. 1, p. 1-10, 1973.

LANGEMEIER, J. L.; COOK, S. J.; COOK, R. F. *et al.* Detection of equine infectious anemia viral RNA in plasma samples from recently infected and long-term inapparent carrier animals by PCR. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 34, n. 6, p. 1481–1487, 1996.

LEITE, R. C.; REIS, J. K. P. dos; OLIVEIRA, A. P. de *et al.* Retrovíroses dos animais domésticos. *Veterinária e Zootecnia*, v. 20, Edição Comemorativa, p. 73–92, 2013.

LEROUX, C.; CADORÉ, J. L.; MONTELARO, R. C. Equine infectious anemia virus (EIAV): what has HIV's country cousin got to tell us? *Veterinary Research*, v. 35, p. 485-512, 2004.

LIGNÉ, M. Mémoire et observations sur une maladie de sang, connue sous le nom d'anémie hydrohémie, cachexie acquise du cheval. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, Paris, p. 30-44, 1843.

LIMA, T. S.; PACHECO, L. R.; SILVA, R. P. B. *et al.* Aspectos gerais da Anemia Infecciosa Equina (AIE). *Research, Society and Development*, v. 11, n. 5, e51011528508, 2022.

MACHADO, R. C.; JARDIM, J. C. S.; TRAESEL, C. K.; *et al.* Características epidemiológicas e fatores de risco em propriedades foco de anemia infecciosa equina no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. *Brazilian Animal Science*, v. 25, p. 78756P, 2024.

MACKENZIE, P. Z. Equine infectious anaemia. *Veterinary Record*, v. 97, p. 252, 1975.

MACLACHLAN, N. J.; DUBOVI, E. J. *Fenner's Veterinary Virology*. 5. ed. London: Academic Press, 2017.

MAIA, C. A.; GARCIA, C. A.; ROSSI, D. A. *et al.* Anemia infecciosa equina – revisão de literatura. *PUBVET*, Londrina, v. 5, n. 11, ed. 158, art. 1067, 2011.

MALIK, P.; SINGHA, H.; SARKAR, S. Equine Infectious Anemia. In: BAYRY, J. (Ed.). **Emerging and Re-Emerging Infectious Diseases of Livestock**. Cham: Springer International Publishing AG, 2017. p. 215–235.

MATHEKA, H. D.; COGGINS, L.; STARKLY, J. N. *et al.* Purification and characterization of equine infectious anemia virus. **Archives of Virology**, v. 51, p. 107-114, 1976.

McCLURE, J. J.; LINDSAY, W. A.; TAYLOR, W. *et al.* Ataxia in four horses with equine infectious anemia. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 180, n. 3, p. 279–283, 1 fev. 1982.

MILLER, J. M.; VAN DER MAATEN, M. J. Use of glycoprotein antigen in the immunodiffusion test for bovine leukemia virus antibodies. **European Journal of Cancer**, v. 13, p. 1369-1375, 1977.

MOHAMMED, S.; BIRHAN, G.; YENENEH, H. *et al.* Review on Polymerase Chain Reaction and its Diagnostic Merit Over Conventional Techniques in Animal Disease. **British Journal of Applied Science & Technology**, v. 7, n. 5, p. 315–328, 2015.

MONTELARO, R. C.; BALL, J. M.; RUSHLOW, K. E. Equine retroviruses. In: LEVY, J. A. (Ed.). **The Retroviridae**. v. 2. New York: Springer Science+Business Media, 1993. p. 257–360.

MORAES, D.; GONÇALVES, V. S. P.; MOTA, A. L. A. *et al.* Situação epidemiológica da AIE em equídeos de tração do Distrito Federal. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, p. 1074-1078, 2017.

MOSA, A. H.; BADAWI, N. M.; HUSSEIN, Z. S. *et al.* Molecular detection of equine infectious anemia viruses using conventional PCR and primer design for virus gag-gene region in the middle Iraqi provinces. **Bionatura**, v. 8, n. 1, 2023.

MULLIS, K. *et al.* Specific Enzymatic Amplification of DNA in Vitro: The Polymerase Chain Reaction. **Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology**, 1986.

MURPHY, F.A. *et al.* **Veterinary virology**. 3^a ed. San Diego: Academic Press; 1999.

NAGARAJAN, M. M.; SIMARD, C. Detection of horses infected naturally with equine infectious anemia virus by nested polymerase chain reaction. **Journal of Virological Methods**, v. 94, p. 97–109, 2001.

NARDINI, R.; AUTORINO, G. L.; ISSEL, C. J. *et al.* Evaluation of six serological ELISA kits for EIA surveillance. **BMC Veterinary Research**, v. 13, p. 1-8, 2017.

NOGUEIRA, M. F.; COSTA NETO, A. A.; JULIANO, R. S. *et al.* ELISA rgp90 – metodologia alternativa para diagnóstico da AIE no Pantanal. Corumbá: Embrapa Pantanal, 2009.

OAKS, J. L.; MCGUIRE, T. C.; ULIBARRI, C. *et al.* Equine infectious anemia virus is found in tissue macrophages during subclinical infection. **Journal of Virology**, v. 72, n. 9, p. 7263–7269, 1998.

OLIVEIRA, F. G.; COOK, R. F.; NAVES, J. H. F. *et al.* Equine infectious anemia prevalence in feral donkeys from Northeast Brazil. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 140, p. 30-37, 2017.

OLIVEIRA, F. G.; DINIZ, R. S.; CAMARGOS, M. F. et al. Comparative study of agar gel immunodiffusion (AGID) protocols for the diagnosis of equine infectious anemia in Brazil. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 34, n. 6, supl. 2, p. 3909-3916, 2013.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE ANIMAL (OMSA). **Terrestrial Animal Health Code**. 28. ed. Paris: OMSA, 2019. Capítulo 3.6.5: Equine Infectious Anaemia.

OUCHTERLONY, Ö. Antigen-antibody reactions in gels. **Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica**, v. 26, p. 507–515, 1949.

PENA, L. J.; PENA, D. A.; BARRIOS, P. R. et al. Levantamento soroepidemiológico da AIE, influenza equina-2 e herpesvírus-1 equino no sul do Pará. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 43, n. 4, p. 537-542, 2006.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C. et al. **Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 927 p.

SAIKI, R. K. et al. Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. **Science**, v. 230, n. 4732, p. 1350–1354, 1985.

SAMPAIO, M. H. S.; NOGUEIRA, S. E. B.; GELMINI, B. G. et al. Situação epidemiológica da AIE no Brasil entre 2000 e 2023. **Científica Digital**, p. 181-195. 2024.

SANTOS, J. D.; LOURENÇO, F. J.; CASTRO, B. G. Estudo retrospectivo da anemia infecciosa equina na região médio-norte matogrossense, Brasil, 2006-2011. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 38, n. 1, p. 79-85, 2016.

SCICLUNA, M. T.; ISSEL, C. J.; COOK, F. R. *et al.* Is a diagnostic system based exclusively on agar gel immunodiffusion adequate for controlling the spread of equine infectious anaemia? **Veterinary Microbiology**, v. 165, p. 123-134, 2013.

SELLON, D. C.; FULLER, F. J.; MCGUIRE, T. C. The immunopathogenesis of equine infectious anemia virus. **Virus Research**, v. 32, p. 111-138, 1994.

SILVA, R. A.; SILVA, N. M.; FREITAS, W. M. Ocorrência da anemia infecciosa no estado do Rio de Janeiro. In: **Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, 2.; Congresso Fluminense de Medicina Veterinária, 1.**, Niterói, 1968. Anais. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 1968. p. 173–182.

SILVA, J. A. Levantamento de AIE em núcleos de equídeos no Pantanal. Anuário CCCCN, p. 65-66, 1976.

SILVA, C. F.; PEQUENO, N. F.; CLEMENTINO, I. J. *et al.* Frequência de anemia infecciosa equina em equinos nos estados da Paraíba, Rio Grande do Norte e Ceará durante o ano de 2010. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 50, n. 1, p. 12–17, 2013.

SILVA, R. A. M.; ABREU, U. G. P.; BARROS, A. T. M. **Anemia infecciosa equina: epizootiologia, prevenção e controle no Pantanal.** Corumbá: Embrapa Pantanal, Circular Técnica 29, 2001.

SHERMAN, L.; GAZIT, A.; YANIV, A. *et al.* Nucleotide sequence analysis of the long terminal repeat of integrated caprine arthritis encephalitis virus. **Virus Research**, v. 5, p. 145–155, 1986.

SPICKLER, A. R. Technical Factsheets: Equine Infectious Anemia. **Modern Veterinary Practice**, 2022.

SPYROU, V.; PAPANASTASSOPOULOU, M.; PSYCHAS, V. et al. Equine infectious anemia in mules: virus isolation and pathogenicity studies. **Veterinary Microbiology**, v. 95, p. 49–59, 2003.

SOUZA, G. D. S. E.; GOMES, E. G.; SANTOS, S. A.; REZENDE, A. S. C. D. et al. Factors affecting the performance of Pantaneiro horses. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 47, 2018.

STEPHENS R. M.; CASEY J. W.; RICE N. R. Equine infectious anemia virus gag and pol genes: relatedness to Visna and AIDS virus. **Science**, v. 231, p. 589-594, 1986.

SUNTRARACHUNA, S.; AKESOWAN, S.; TIRAWATNAPONG, T. et al. Detection of equine infectious anemia nucleic acid in asymptomatic carrier horses by nested PCR. **Asian Biomedicine**, v. 4, n. 6, p. 971-975, dez. 2010.

TIGRE, D. M.; BRANDÃO, C. F. L.; PAULA, F. L. et al. Characterization of isolates of equine infectious anemia virus in Brazil. **Archives of Virology**, v. 162, p. 873–877, 2017.

TRAUB-DARGATZ, J. L. Equine infectious anemia. **The Veterinary Clinics of North America, Equine Practice**, v. 9, n. 3, p. 619–631, 1993.

TIMONEY, J. F.; GILLESPIE, J. H.; SCOTT, F. N. et al. **Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals**. 8. ed. Ithaca, NY: Cornell University Press, 1988.

TUMAS, D. B.; HINES, M. T.; PERRYMAN, L. E. et al. Corticosteroid immunosuppression and monoclonal antibody-mediated CD5+ T lymphocyte depletion in normal and equine infectious anaemia virus-carrier horses. **Journal of General Virology**, v. 75, p. 959–968, 1994

VALLÉE, H., CARRÉ, H. Sur La natur infectieuse de L'anemie du cheval. **C. R. Acad. Sci.**, v.139, p.331-333, 1904.

VOGT, P. K. Historical introduction to the general properties of retroviruses. In: COFFIN, J. M.; HUGHES, S. H.; VARMUS, H. E. (eds.). **Retroviruses**. Cold Spring Harbor (NY): Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1997.

WANG, X.-F.; LIU, Q.; WANG, Y.-H. et al. Characterization of equine infectious anemia virus long terminal repeat quasispecies in vitro and in vivo. **Journal of Virology**, v. 92, p. e02150-1, 2018.

WANG, X.-F.; ZHANG, X.; MA, W. et al. Host cell restriction factors of equine infectious anemia virus. **Virologica Sinica**, v. 38, p. 485–496, 2023.

WANG, J.; QIU, J.; WANG, M. et al. Development of a colloidal gold immunochromatographic strip to detect equine infectious anemia virus. **Virology Journal**, v. 22, n. 205, 2025.

WEILAND, F.; MATHEKA, H. D.; COGGINS, L. et al. Electron microscopic studies on equine infectious anemia virus (EIAV). **Archives of Virology**, v. 55, p. 335–340, 1977.

YANIV, A.; DAHLBERG, J.; GAZIT, A. *et al.* Molecular cloning and physical characterization of integrated equine infectious anemia virus: Molecular and

immunologic evidence of its close relationship to ovine and caprine lentiviruses.
Virology, v. 154, p. 1–8, 1986.